FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 93

Cancer et Traumatisme

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 30 Juillet 1957

par

Henri BANDLER

Né à Marseille le 11 Février 1933

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire, Externe des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. MOSINGER, Président ; PAILLAS, BLANC, RAYBAUD, COLLOMB — Assesseurs

1957
Imprimerie SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
MARSEILLE

CANCER et TRAUMATISME

FACULTÉ MIXTE
DE
MEDECINE GENÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE N°

Cancer et Traumatisme

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

le 30 Juillet 1957

par

Henri BANDLER

Né à Marseille le 11 Février 1933

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire, Externe des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. MOSINGER, Président ; PAILLAS, BLANC, RAYBAUD, COLLOMB — Assesseurs

R.UNIV
BIBLIOTH
LEIDEN

1957
Imprimerie SCHNEIDER
16, Quai de Rive-Neuve
MARSEILLE

PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN — **Assesseur :** J. DELPHAUT
Secrétaire Principal : J. CONTE — **Bibliothcaire :** Mlle PERRIN

Professeurs Honoraires :

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, JOYEUX, HECKENROTH, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE,

Professeurs :

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie générale	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale	N.
Clinique Chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	de VERNEJOUL
Clinique Dermato-Syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système nerveux	POURSINES
Clinique Medicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obsétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Medecine Préventive	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travial	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Chirurgicale	DOR
Pathogie Interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Stomatologie	MARONNEAUD
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans Chaire	ROUX
— —	DONNET
— —	MOURGUE

Maîtres de Conférences Agrégés :

MM. BERNARD P.
BOURRET
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN
TAMALET

Agrégés en exercice :

MM. APPAIX
BERNARD R.
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
METRAS
MONGES H.
MOUREN
O-SINI
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

Agrégés libres :

MM. BERTHIER
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
OLLIVIER
OURGAUD
VAGUE

Chargé des fonctions de Maîtres de Conférences :

Histologie ..... M. STAHL

Chargé des Fonction d'Agrégé

Hygiène et Médicale Sociale .... M. GEVAUDAN

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOSINGER

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail

« Il a bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse et en assurer la présidence.

« Nous lui exprimons notre plus profond respect et nous le remercions pour les conseils qu'il nous a prodigués. »

A mon Jury de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAILLAS
Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR BLANC
Professeur de Clinique Exotique

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE RAYBAUD

MONSIEUR LE MEDECIN COMMANDANT COLLOMB
Professeur Agrégé des Troupes Coloniales

en hommage respectueux

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES

DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

morts au Champ d'Honneur

CHAPITRE PREMIER

Historique

La liaison traumatisme-cancer est un problème très controversé à l'heure actuelle. Le cas des mélanomes malins est à cet égard caractéristique. On connaît bien l'action cancérigène du traumatisme sur les naevi mais l'on sait également que toutes les tumeurs naeviques ne dégénèrent pas sous l'action du traumatisme. Par conséquent, le traumatisme à lui seul paraît insuffisant à expliquer la transformation cancéreuse.

Depuis Ambroise Paré, Van Swieten, Morgani, Hunter, on admettait l'origine traumatique des tumeurs.

Au XIX[e] siècle, on fera de cette notion une théorie. En France, Velpeau est le chef de file des partisans de l'origine traumatique des cancers avec sa thèse d'agrégation (1832). En Allemagne, Virchow défend la même conception. En Angleterre, Paget lie son nom aux mêmes idées.

Ce n'est que vers 1850 que Broca s'élèvera d'abord dans sa thèse, ensuite dans des ouvrages, contre cette théorie. Et le XIX[e] siècle se termine par les luttes passionnées entre Broca, adversaire, et Verneuil, partisan de l'origine traumatique des cancers.

Dès la fin du XIX[e] siècle, et le début du XX[e], une optique différente va orienter les recherches. En effet, la loi de 1898 sur les accidents du travail crée un courant de revendications qui oblige le médecin légiste à abandonner les conceptions générales pour s'attacher aux cas particuliers. Et, faute de théorie satisfaisante, l'Etat qui ménage ses intérêts en même temps qu'il acquiesce aux demandes justifiées de ses administrés, s'adresse aux Sociétés savantes pour se faire confirmer l'authenticité ou infirmer la réalité du cancer post-traumatique.

A) Ainsi, jusqu'en 1925, cette question fait l'objet de trois congrès ou rapports :

Dans le premier (1907), Segond et Jeanbrau définissent des critères qui font autorité jusqu'à nos jours. Ils servent de base, en effet, à la reconnaissance de tout cancer dit post-traumatique sur le plan médico-légal.

Le deuxième (1918) est dû à l'Association Française pour l'étude du cancer qui se réunit, à la demande de l'État, pour étudier les cancers attribués aux plaies de guerre. Darier, rapporteur, admet l'origine traumatique de certains sarcomes mais la nie quant aux épithéliomas.

Le troisième est dû à Cordonnier et Müller (1925). Ces auteurs font une mise au point qui paraît définitive (X^me^ Congrès de Médecine Légale). Ils se basent notamment sur des observations récentes de Bang et Leclercq pour admettre le traumatisme en tant que facteur étiologique des épithéliomas, omission du Congrès de 1918. Ils renouvellent et confirment la valeur des critères de Segond qui ne manquent jamais d'être cités dans la littérature française jusqu'à nos jours.

B) A partir de 1925, les communications, les observations publiées s'accroissent en nombre, mais sont d'inégale importance. On peut les distinguer en : 1) Travaux d'ensemble sur le cancer ; 2) Travaux d'ensemble sur le cancer post-traumatique ; 3) Observations isolées ; 4) Travaux expérimentaux ; 5) Enfin, de nombreuses thèses.

1) Dans des travaux d'ensemble sur le cancer, certains auteurs réservent un chapitre au traumatisme. On peut citer les ouvrages de Chiuroo Hueper, Bauer, Laborde, notre Maître le Professeur Mosinger ;

2) Les études d'ensemble sur le cancer post-traumatique sont l'œuvre aussi bien de cancérologues que de médecins légistes et de dermatologues ;

a) Parmi les médecins du travail, nous citerons les travaux du Professeur Müller et ceux de Leclerq, de Toulouse qui, en 1930, recueille un grand nombre d'observations ;

b) Parmi les dermatologues, Touraine et Bour font, en 1938, une étude critique de 270 épithéliomas post-traumatiques. Marquès en 1936 y consacre une longue bibliographie ;

c) Enfin, avant 1930, Bang fait de nombreuses publications dans le Bulletin de l'Association Française pour l'étude du cancer.

A la même époque, Ladreyt, Sebestyen, Jeanneney apportent de nombreux arguments en faveur de l'origine traumatique de certains cancers.

Plus récemment, Huguenin et Saracino (1953) réunissent 16 épithéliomas paraissant consécutifs à des piqûres. Paul de Plaen (1954) reprend et discute les critères de Segond. Catanéi (1955) se place sur un plan plus théorique et réunit une importante bibliographie.

3) Nombreuses sont les observations publiées à ce jour.

A Marseille, Juillard en 1931, Cornil et ses élèves à plusieurs reprises, Moiroud publient des cas démonstratifs. Il faut citer aussi les observations de vétérinaires comme Samso (1954).

4) Depuis 1920, un certain nombre de thèses sont consacrées à ce sujet. Elles reflètent chacune l'opinion de celui qui l'a inspirée. Celle qui revient le plus dans les publications, la thèse de Mademoisele Bourguina, élève de Gustave Roussy, estime négligeable la part de responsabilité du traumatisme dans le développement du cancer.

En effet, et c'est bien là l'argument de tous les auteurs, les cancers d'origine traumatique sont rares.

5) De nombreux travaux ont été également consacrés au cancer traumatique expérimental .On sait que les travaux les plus importants en la matière sont dus à Deelman qui, de 1920 à 1927, a démontré l'importance de la capacité favorisante que le traumatisme exerce sur la production du cancer du goudron (phénomène de Deelman). Ces recherches ont été suivies par celles de Teutschlander (1923) ; Lipschütz (1924) ; Derom (1924) ; Parodi (1924) ; Mandl et Stöhr (1924) ; Bang (1925) ; Doerderlein (1926) ; Bonne (1927) ; Fischer-Wasels (1928) ; Raposo (1928) ; Babès et Sérranescu (1928) ; Koose et Cordes (1929) ; Berenblum (1929-1930) ; Ludford (1929) ; Akimoto (1929) ; Choldin (1930) ; Bonciu et Guérin (1931) ; Ewing (1935) ; Rondoni et Corbellini (1936) ; Desligneris (1940) ; Mac Kenzie et Rous (1941) ; Fritsche (1943) ; Berenblum (1944); Folke Linell (1947) ; Mosinger (1949).

Récemment (1955) K.-H. Bauer et Frey ont consacré un important travail d'ensemble aux tumeurs post-traumatiques.

CHAPITRE II

Classification des Cancers Professionnels

On peut classer les cancers professionnels suivant trois points de vue différents : le point de vue étiologique, la localisation des tumeurs et la capacité prolifération comme l'a fait notre Maître le Professeur Mosinger dans son rapport de 1953. Nous ajouterons, avec notre Maître, une classification suivant la durée du temps de latence .

1° - Classification étiologique des cancers traumatiques :

La plupart des auteurs, en parlant des cancers traumatiques, ont en vue uniquement les cancers mécaniques d'origine traumatique. En réalité, les cancers développés sur brûlures et ceux qui apparaîssent autour des cicatrices d'origine caustique doivent également être considérés comme des cancers traumatiques.

Il convient de noter que les cancers post-traumatiques apparaissent dans deux groupes de conditions différentes : Dans un premier groupe de cas, ils naissent avant que se soit formé un tissu cicatriciel. Au contraire, dans un deuxième groupe de cas, le cancer se développe à partir d'une cicatrice.

Dans chaque groupe, l'étiologie du cancer peut être mécanique, chimique, thermique ou complexe.

Ces notions constituent une base logique pour la classification des cancers traumatiques.

On peut distinguer une classification étiologique pure et une classification simultanément étiologique et anatomo-clinique.

A) CLASSIFICATION ETIOLOGIQUE PURE.

Nous distinguerons onze groupes de cancers traumatiques : 1) les cancers traumatiques mécaniques ; 2) les cancers traumatiques chimiques ; 3) les cancers traumatiques mécaniques et chimiques ; 4) les cancers traumatiques thermi-

ques ; 5) les cancers traumatiques mécaniques et thermiques ; 6) les cancers traumatiques chimiques et thermiques ; 7) les cancers traumatiques mécaniques, chimiques et thermiques ; 8. les cancers traumatiques mécaniques et radioactifs ; 9) les cancers traumatiques thermiques et radioactifs ; 10) les cancers traumatiques comportant une étiologie infectieuse ; 11) les cancers traumatiques comportant l'inclusion de corps étrangers.

1) **CANCERS TRAUMATIQUES MECANIQUES.** — Des cancers traumatiques mécaniques profonds apparaissent généralement dans des trajets fistuleux ou autour de corps étrangers inclus. C'est le cas notamment des cancers développés sur plaies de guerre.

Mais d'autres fois, le cancer apparaît sur la base d'une contusion. Dans une observation de notre Maître le Professeur Mosinger, un réticulo-sarcome est apparu à l'avant-bras, plusieurs mois après un traumatisme de l'avant-bras.

Le traumatisme mécanique en cause peut être minime. C'est ainsi que notre Maître le Professeur Mosinger a pu observer un cas de sarcome de l'index développé chez une couturière, à la suite d'une piqûre profonde par aiguille.

Une simple piqûre peut aussi être à l'origine d'épithéliomas.

D'autres fois, il s'agit de traumatismes plus importants, telles que les fractures entraînant le développement de sarcomes osseux ou de tumeurs bénignes osseuses. Notre Maître le Professeur Mosinger a observé ainsi un sarcome costal développé sur un foyer de fracture .

A côté des carcinomes et des sarcomes à étiologie traumatique mécanique, il faut signaler les leucoses et chloromatoses qui apparaissent à la suite de traumatismes mécaniques et soulèvent un problème pathogénique particulier.

La collection de l'Institut de Médecine Légale et de Médecine du Travail de la Faculté de Médecine de Marseille comporte un cas de chloromatose apparu après un traumatisme sternal.

Rappelons, enfin, qu'il faut nettement distinguer les cancers par traumatisme unique et les cancers consécutifs à des traumatismes mécaniques répétés. Dans ce dernier cas, il s'agit de cancer traumatique mécanique chronique.

Pour résumer, on peut dire que les cancers traumatiques d'origine mécanique s'observent dans cinq conditions différentes :

a) Après un traumatisme unique fermé portant sur un territoire sain (contusion).

b) Après un traumatisme unique ouvert non cicatrisé. Le cancer se développe alors sur la plaie bourgeonnante (cancer aigu).

c) Après un traumatisme unique ouvert cicatrisé (cancer cicatriciel mécanique). La cancérisation des cicatrices opératoires est un cas partliculier.

d) Après un traumatisme unique portant sur une peau lésée. Ce cas particulier sera envisagé plus loin.

e) Après des traumatismes mécaniques répétés (cancer traumatique mécanique chronique), portant sur une région cutanée préalablement saine ou déjà lésée.

2) **CANCERS TRAUMATIQUES CHIMIQUES.** — L'action des agents corrosifs est souvent comparée à celle des brûlures. Pourtant les circonstances étiologiques dans lesquelles ils interviennent leur donne un caractère particulier : projection de gouttelettes d'acide dans certaines professions, absorption dans un but de suicide ou accidentellement « d'eau des olives » dans la région méditerranéenne. Les cancers de l'œsophage peuvent avoir une étiologie traumatique chimique. Suivant certains auteurs (Chiurco), il existe une plus grande fréquence de la localisation des cancers de l'œsophage aux points de rétrécissement anatomiques. Un cas particulier est représenté par les cancers développés sur un rétrécissement œsophagien consécutif à l'absorption d'un liquide caustique. De tels faits sont rapportés dans l'étude de Cornil L., Paillas J.-E., Bonneau H. (1939).

Les produits corrosifs en cause sont de nature variable. Il s'agit d'acides ou de bases. On cite des cas de cancers après absorption de potasse (eau des olives), après projection de chaux vive, de soude caustique, d'acide phénique (Touraine et Bour), d'acide sulfurique. L'eau de Javel est intervenue dans une observation de L. Cornil. Ces cancers peuvent être aigus ou cicatriciels.

3) **CANCERS TRAUMATIQUES, MECANIQUES ET CHIMIQUES.** — Ils sont consécutifs à des blessures dues à une irritation mécanique et chimique combinée. C'est le cas des plaies et cicatrices irritées par l'application d'agents chimiques médicamenteux. Un traumatisme par métal souillé de cambouis a pu déterminer un cancer cutané.

La subtance chimique associée au traumatisme mécanique peut être cancérigène ou non.

4) CANCERS POST-TRAUMATIQUES THERMIQUES.

— Ils apparaissent après brûlure ou après gelure.

A) **Cancer sur brûlure.** — On peut distinguer avec Bauer et Chiurco deux modes d'action des traumatismes thermiques : l'un direct par contact, l'autre indirect, par action rayonnante (rayonnement infra-rouge).

a) L'action indirecte, par énergie rayonnante, n'entre pas dans le cadre de ce travail. Comme pour tous les rayonnements, seule une longue exposition aux rayons infra-rouges peut devenir carcinogène.

On a pu admettre à ce sujet, le rôle de certaines professions (cuisiners ,chauffeurs de locomotives) dans le déterminisme de certains cancers cutanés.

b) L'action thermique par contact direct, détermine les brûlures. Du point de vue anatomo-clinique, il convient de distinguer les brûlures externes et les brûlures internes par ingestion de liquides bouillants.

1) Parmi les brûlures externes, on peut distinguer, avec Chiurco, celles qui sont dues à la chaleur sèche et celles dues à la chaleur humide. Par ailleurs, la brûlure peut être causée par une substance en ignition de capacité cancérigène connue. Quatre possibilités sont ainsi données :

a) La chaleur sèche banale, qui peut occasionner des brûlures cancérisables, est représentée par la flamme vulgaire ou par du métal porté au rouge. Dans l'observation de Cornil et Lamy, l'agent en cause était un éclat de fer porté au rouge. Les brûlures électriques entrent également dans le cadre de ces brûlures cancérisables.

b) La chaleur humide banale pouvant être responsable de brûlures cancérisables est due à l'eau bouillante ou à de l'huile végétale.

c) Les brûlures par chaleur sèche cancérigène sont dues par exemple à des morceaux d'asphalte enflammés (Bang, Gunsett, Huguenin).

d) Le pétrole, le goudron, l'huile minérale ou des carbures liquides en ignition peuvent occasionner des brûlures (brûlures par chaleur humide cancérigène) rapidement cancérisables (cancers aigus).

2) Les brûlures internes sont dues à l'ingestion accidentelles de liquides bouillants. L'exemple qui revient le plus souvent dans la littérature est l'ingestion de riz bouillant chez les Chinois. Arndt a rapporté un cas de

cancer palatin survenu 8 semaines après l'ingestion de café bouillant.

En définitive, les agents thermiques peuvent être un facteur étiologique surtout des cancers cutanés et des cancers de la partie proximale du tube digestif.

Parmi les cancers cutanés développés sur brûlure, certains sont typiques par leur siège, par l'agent traumatisant et par leur limitation géographique correspondant à un habitus donné.

Ainsi, dans certaines populations du Cachemire utilisant de petites chaufferettes au charbon de bois placées sur l'abdomen, les auteurs anglo-saxons ont constaté la fréquence du cancer cutané de la région sous-ombilicale de l'abdomen et de la face interne des cuisses ; c'est le kangri-cancer, du nom local de la chaufferette. Au Japon, cette forme étiologique porte le nom de kairo-cancer. Chiurco retrouve cette étiologie en Toscane où les femmes réchauffent leurs pieds au contact de chaufferettes.

B) **Cancers sur gelure.** — Hueper (W.-C.) relève dans la littérature 10 observations de cancers cutanés après gelure et un sarcome. Le temps de latence dépasse 10 ans dans 9 observations et atteint 10 mois et deux ans dans les autres. Hueper compare la cicatrice de gelure à la cicatrice des brûlures avec ses désordes vasculaires et invoque l'action surajoutée de topiques, des rayons de soleil.

De même, il convient de rappeler les expériences de Mansens et de Berenblum qui obtient des cancers chez des souris, après une simple application de neige carbonique sur une peau préalablement badigeonnée par du goudron.

Par contre, Chiurco ne croit pas que la gelure favorise le développement du cancer. Il accuse plutôt la cicatrisation défectueuse, l'application de pommade au goudron. Son argument essentiel repose sur des considérations énergétiques : le froid ralentit la vie cellulaire, il ne pourrait donc y avoir de prolifération celulaire à partir de son action.

En réalité, on peut arguer que la cicatrice est une réponse non spécifique à l'agression, que d'autre part les lenteurs de cicatrisation, ses accidents et les topiques utilisés représentent dans les cicatrices de gelure les mêmes conséquences que dans les cicatrices de brûlure. D'ailleurs, l'anoxie apparaît, de plus en plus, comme l'un des facteurs cancérigènes les plus importants.

5) **CANCERS TRAUMATIQUES MECANIQUES ET THERMIQUES.** — Cette condition étiologique est réalisée lorsqu'un corps en ignition provoque au surplus, un traumatisme mécanique important.

6) **CANCERS TRAUMATIQUES CHIMIQUES ET THERMIQUES.** — Le cas des brûlures par un liquide en ignition (huile bouillante) réalise un traumatisme à la fois chimique et thermique. La cicatrice de brûlure irritée par des topiques constitue une autre condition entrant dans ce groupe étiologique de cancer traumatique.

7) **CANCERS TRAUMATIQUES MECANIQUES, CHIMIQUES ET THERMIQUES.** — Dans ce groupe étiologique, il y a association du facteur brûlure, du facteur mécanique et du facteur irritant chimique.

8) **CANCERS TRAUMATIQUES MECANIQUES ET RADIOACTIFS.** — Dans ce cas, la plaie non cicatrisée ou les cicatrices se cancérisent après un traitement radiothérapeutique. Dans l'observation de De Plaen, il s'agissait d'une plaie par rouleau de papier de la lèvre supérieure transformée en bourgeon charnu et cancérisée après radiothérapie.

9) **CANCERS TRAUMATIQUES THERMIQUES ET RADIOACTIFS.** — Dans cette circonstance la plaie ou la cicatrice de brûlure subit la cancérisation sous l'influence de la radiothérapie.

10) **CANCERS TRAUMATIQUES COMPORTANT UNE ETIOLOGIE INFECTIEUSE.** — Un traumatisme unique ou répété peut porter sur une lésion infectieuse qui subira la cancérisation (cas du lupus). Les fistules past-traumatiques qui peuvent se cancériser sont entretenues par des facteurs microbiens. Telles sont les conditions dans lesquelles un facteur infectieux peut intervenir dans la carcinogénèse traumatique.

11) **CANCERS TRAUMATIQUES AVEC CORPS ETRANGERS INCLUS.** — Certains corps étrangers sont à eux seuls cancérigènes. C'est le cas de l'amiante. En effet, l'asbestose pulmonaire entraîne assez souvent le cancer pulmonaire. Les plaies de guerre cancérisées contiennent, dans un certain nombre de cas, des corps étrangers inclus. Certaine cicatrices opératoires cancérisées ont pu être relevées dans lesquelles les fils de nylon étaient incriminés comme dans une observation de Comiti (non publiée).

Les cancers traumatiques s'observent, en outre, dans trois groupes de conditions différentes : 1°) En traumatologie civile ; 2°) En traumotologie militaire ; 3°) Sur les cicatrices opératoires chirurgicales.

1.) Quant à la traumatologie civile, il serait intéressant de dresser des statistiques concernant le nombre de cancers

traumatiques survenus après traumatismes sportifs, après accidents de route et après accidents du travail (voir plus loin).

2.) Les cancers par traumatismes militaires ont donné lieu à de nombreux travaux. Il résulte de toutes les statistiques publiées que ces cancers sont rares. Nous ne rappellerons que les statistiques les plus importantes : Scheid relève 29 cas de cancers traumatiques sur 4.500.000 blessés dans l'armée allemande contre 4 cas sur 1.000.000 blessés dans l'armée française. Ostertag et Buschmann rencontrent sur 3.710.371 plaies par projectiles, 26 tumeurs dont 16 sarcomes et 10 épithéliomas. Sur 182.338 plaies du crâne, ils trouvent 8 gliomes et 2 méningiomes .

R. Lévy (cité par Bauer et Frey) observent sur 26.000 blessés de guerre, 37 cancers traumatiques (1 pour 700).

Dans la statistique d'ensemble dressée d'après la littérature par Bauer et Fre (1955), on trouve 107 cas de tumeurs traumatiques de guerre. Elles concernent des épithéliomas cutanés (33 cas), pulmonaires (11) ou abdominaux (2 cas), des séminomes (6 cas), un hypernéphrome, 38 sarcomes et 16 tumeurs cérébrales.

Dans 35 cas, il s'agissait de cancers cicatriciels (11 épithéliomas cutanés, 24 sarcomes) ; dans 28 cas de cancers développés sur fistules (18 cancers cutanés, 10 sarcomes).

Parmi les auteurs qui ont étudié ce problème, citons :

Darier (rapport de 1923) ; Hauser (1938, 8 cas) ; Scheidt (1937, 5 cas) ; Forgue (1939) ; Dietrich (1941, 40 cas) ; Kalbfleisch (1941) ; Portmann (1946) ; Cornil, Casanova et Spitalie (1949) ; J. Fischer-Wasels (1951) ; Dietriche (1950, 73 cas) ; Gillis et Lee (1951) ; Krell (1951) ; Bauer et Frey (1955) ; Chiurco (1957) qui donne une importante bibliographie.

3.) Les cancers sur plaies et cicatrices opératoires méritent une étude particulière qui n'entre pas dans le cadre de ce travail.

Nous avons insisté plus haut sur le fait que le matériel de suture semble pouvoir jouer un rôle en la matière, le problème mérite des investigations expérimentales qui sont en cours à l'Institut de Médecine Légale et de Médecine du Travail de Marseille (Mosinger et Comiti).

B) **CLASSIFICATION A LA FOIS ETIOLOGIQUE ET ANATOMO-CLINIQUE.** — Nous distinguerons, à ce sujet, avec notre Maître le Professeur Mosinger, les trois groupes de cas : les cancers traumatiques non cicatriciels, les cancers traumatiques développés sur cicatrices et les cancers trau-

matiques développés sur des processus précancéreux ou cancérissables.

1°) **CANCERS POST-TRAUMATIQUES NON CICATRICIELS.** — Ces cancers apparaissent sur des lésions d'origine traumatique n'ayant pas encore donné lieu à une cicatrice. Il s'agit, dans ces cas, de cancers traumatiques aigus ou subaigus.

Tantôt, la plaie due au traumatisme se transforme en un tissu inflammatoire bourgeonnant qui se cancérise.

Tantôt, il s'agit de lésions profondes fistulières avec inclusion de corps étrangers qui se cancérisent avant cicatrisation.

2°) **CANCERS TRAUMATIQUES CICATRICIELS.** — (Cancer des cicatrices). C'est le mieux connu parmi les cancers d'origine traumatique.

La notion de cancer des cicatrices n'est pas récente. Celse aurait signalé le premier, dans son traité « De Medica » la cancérisation des cicatrices de brûlures. Marjolin, en 1828, fait une description restée classique de « l'ulcère cancérisé des cicatrices » (ulcère de Marjolin). Hawkins (C.) signale, en 1835, les cancers de la région du dos survenus sur des cicatrices de coup de fouet.

En 1839, Dupuytren, dans ses leçons orales de Clinique Chirurgicale, relate deux cas de cancer sur cicatrice, l'un sur brûlure de flamme, l'autre sur brûlure sulfurique.

En 1860, Heurtaux trace dans sa thèse un tableau général des cancers cutanés développés sur cicatrices. En 1862, Broca apporte dans son traité des tumeurs, une observation de cicatrice sur brûlure datant de 52 ans. En 1868, Clément soutient, dans sa thèse sur le cancer des cicatrices, que ce cancer survient surtout sur les brûlures du 2^{me} et du 3^{me} degré.

En 1892, Galard, dans une thèse également, démontre « que certaines conditions traumatiques et en particulier les cicatrices de brûlures font apparaître des épithéliomas vulgaires à un âge et dans des régions où l'on n'a guère l'occasion de les rencontrer d'habitude ». Galard insiste en outre sur trois notions que les études modernes n'ont fait que confirmer et concernant : la nature banale des épithéliomas sur cicatrices ; l'apparition du cancer en fonction de l'âge de la cicatrice plutôt que de l'âge du malade ; enfin, le siège habituel de ces cancers.

Citons encore les thèses de Feldmann, de Wurtzbourg. de Ruchaud. En 1907, Jaboulay décrit le cancer des cicatrices des brûlures. Enfin, après 1920 de nombreuses observations

sont publiées. Parmi les publications de la littérature citons celles de Bang ; Nuytten et Driessens ; Roffo et Gandolfo ; Amandio Tavares ; Touraine et Bour (1938) ; Cornil, Paillas et Bonneau (1939) ; Hueper (1942) ; Bauer (1951) ; Chiurco (1955-1957).

Il convient de citer aussi l'ouvrage de A. Lumière, intitulé : Le cancer, maladie des cicatrices. Rappelons que pour cet auteur, une cicatrice se cancérise quand quatre conditions sont remplies : 1.) formation lente de la cicatrice ; 2.) grand âge de la cicatrice ou mauvaise nutrition prolongée ; 3.) action d'un traumatisme secondaire ; 4.) milieu humoral approprié.

LES CICATRICES CANCERISABLES. — Rien ne permet de prévoir pourquoi et à quel moment une cicatrice va se cancériser. L'analyse étiologique, clinique, anatomique et biologique ne montre aucun facteur spécifique, mais plutôt un faisceau de facteurs d'importance inégale.

1.) Du point de vue étiologique on ne retiendra ici que les agents traumatisants. Cependant, on peut relever la cancérisation de cicatrices d'origine infectieuse banale, syphilitique ou tuberculeuse, de lupus tuberculeux ou de lupus vulgaire, d'ulcères variqueux, de dermatite pigmentaire

Donc, les agents traumatisants, qui seuls nous préoccupent ici, peuvent èêtre classés en trois groupes, qui peuvent s'associer : les agents thermiques produisant soit des brûlures, soit des gelures ; les agents mécaniques et les agents corrosifs (acides et bases).

Fréquemment, la cancérisation d'une cicatrice est provoquée par un nouveau traumatisme (Hueper, Chiurco, Trèves et Pack), ou des traumatismes répétés. Certains auteurs admettent même qu'il faut un traumatisme secondaire pour provoquer la cancérisation d'une cicatrice.

2.) Du point de vue clinique, on doit retenir, avec de nombreux auteurs, que les cicatrisations lentes et défectueuses sont les plus prédisposées à dégénérer.

Les facteurs infectieux et chimiques médicamenteux ont été incriminés.

On signale aussi la cancérisation des cicatrices chéloïdes où, pour Pautrier, un facteur hormonal (parathyroïdien) entrerait en jeu.

3.) Du point de vue biologique, la mauvaise vascularisation des tissus cicatriciels attire l'attention de nombreux auteurs qui parlent de vie en anaérobiose, de vie en vase clos de Warburg. Et de fait, les recherches biologiques de cet

auteur ont montré que les cellules cancéreuses ont un métabolisme particulier qui se rapproche de la vie en anaérobiose. Et il est certain que les cellules incluses dans les tissus cicatriciels sont mal nourries, peu oxygénées, peut-être prédisposées à se cancériser puisqu'elles ont une vie comparable à celle des cellules cancéreuses.

Fréquence des cancers sur cicatrice.

1.) La fréquence du cancer sur cicatrice par rapport à à l'ensemble des cancers. Nous donnerons surtout des statistiques de cancers cutanés.

Meller relève 3 cas sur 433 cancers de la peau ; Trèves et Pack, 30 sur 2.465 ; Von Brunn, 32 sur 227 ; Broders établit une proportion de 24,59 % de cancers sur cicatrice de brûlure par rapport à l'ensemble des cancers cutanés ; Arnt, de 9 % ; De Bell et Stevenson, de 10 %. Plus près de nous, Cornil, Paillas et Bonneau relèvent sur 10 ans et 5.000 malades traités au Centre Anticancéreux de Marseille, 15 observations de cancers sur cicatrice de brûlure.

2.) La fréquence du cancer sur cicatrice par rapport aux cancers post-traumatiques non cicatriciels a été également appréciée dans de nombreuses études.

Hueper réunit 390 cas de cancers sur cicatrices dans la littérature dont 130 sont des cancers sur cicatrice de brûlure, soit 33 %.

Sur un total de 270 cancers traumatiques, Touraine et Bour relèvent 72 cas provoqués par une lésion thermique pure (gelure ou brûlure) et 36 cas pour lesquels au facteur thermique s'est associée une action chimique.

Sur un total de 107 tumeurs d'origine traumatique, Bauer relève 35 tumeurs sur cicatrice.

Temps de latence des cancers cicatriciels.

Nous insisterons ici sur deux notions : la longueur du temps de latence et l'infection qui retarde la cicatrisation.

La longueur du temps de latence des cancers sur cicatrices a entraîné certains auteurs à distinguer les cancers aigus des cicatrices de brûlure et les cancers chroniques. En réalité, avec Bang on doit distinguer les cancers aigus des plaies et les cancers latents des cicatrices, ou mieux, comme nous le faisons, les cancers traumatiques non cicatriciels et les cancers traumatiques cicatriciels. La période de latence de ceux-ci dépasse toujours 1 an et peut atteindre plusieurs dizaines d'années. Et, avec la plupart des auteurs, on peut affirmer que la cancérisation d'une cicatrice ne dépend pas de l'âge du malade mais de l'âge de la cicatrice. Il ressort de

l'étude de nombreuses publications que se sont les cancers sur cicatrice de brûlure qui ont les temps de latence les plus longs.

L'infection non seulement retarde la cicatrisation des plaies mais entraîne l'utilisation de topiques, quelquefois de radiothérapie, tout geste qui peut s'ajouter aux facteurs externes de carcinogénèse. C'est à ce titre que nous devons la retenir comme facteur de cancérisation des cicatrices.

Tavares, Hueper, Chiurco constatent la fréquence des antécédents inflammatoires dans leurs statistiques de cancers sur cicatrices.

3°) **CANCERS TRAUMATIQUES DEVELOPPES SUR DES PROCESSUS PRECANCEREUX OU CANCERISABLES.** — Un traumatisme mécanique, chimique ou thermique peut porter sur des lésions antérieures connues pour leur capacité de subir la cancérisation. Le cas le plus classique à cet égard est celui des naevi.

L'irritation mécanique, chimique ou physique de ceux-ci comme de toute autre lésion inflammatoire, cicatricielle ou ulcéreuse doit être considérée comme capable de favoriser leur cancérisation.

2° - Classification des cancers traumatiques par organes.

Nous adopterons la classification de notre Maître le Professeur Mosinger établie à l'occasion d'un rapport au XXVI^me^ Congrès International de Médecine Légale, de Médecine Sociale et de Médecine du Travail de Langue Française de 1953.

On rencontre les processus prolifératifs d'origine traumatique au niveau de presque tous les organes : 1.) les organes et tissus purement conjonctifs (tissus hémato-poïétiques, tissu conjonctif commun, tissus musculaires lisses et striés, tissu adipeux, vaisseaux cartilage, os, articulations) ; 2.) les organes épithélio-conjonctifs : la peau, la partie supra-diaphragmatique du tube digestif, les glandes annexes (foie), l'appareil respiratoire (voies aériennes, poumons), l'appareil urinaire (rein, vessie) et l'appareil génital ; 3.) le système nerveux central et périphérique ; 4.) les tissus vestigiaires (tissu notochordal) ; 5.) le tissu mélanique ; 6.) les glandes endocrines.

1.) CANCERS DES ORGANES ET TISSUS PUREMENT CONJONCTIFS.

Il faut considérer suivant la classification de notre Maître le Professeur Mosinger : 1.) les tissus hémopoïétiques ; 2.) le

tissu conjonctif commun ; 3.) les tissus musculaires lisses et striés ; 4.) le tissu adipeux ; 5.) les vaiseaux ; 6.) les os ; 7.) le cartilage ; 8.) les articulations.

1.) **Les tissus hémopoïétiques.** — Les tumeurs hémopoïétiques post-traumatiques peuvent être classées selon leur capacité proloiférative en cinq groupes :

a) **Les processus hyperplasiques bénins** parmi lesquels nous distinguerons : 1.) des réticulo-endothéiloses bénignes soit généralisées, soit localisées ; 2.) des monocytoses, des lymphoïdoses, et lymphocytoses ; 3.) des myéloïdoses, hyperglobulies, hypergranulocytoses, éosinophilies, mégacaryocytoses et hyperplaquettoses.

b) **Les processus hyperplasiques prémalins** tels que certaines lymphoïdoses et myéloïdoses leucosoïdes, ainsi que réticulo-endothéliose ont été réalisées expérimentalement par des intoxications.

c) **Les tumeurs réticulo-endothéliales bénignes** sont représentées par les xanthomes traumatiques.

d) **Les sarcomes hématolymphopoïétiques** sont les réticulo-sarcomes du type Ewing, les myélomes solitaires ou multiples (syndrôme de Kafler).

e) **Les hyperplasies malignes à étiologie traumatique** sont des réticulo-endothélioses malignes, tel que le syndrôme de Hand-Schuller-Christian, des leucoses aigues et chroniques, des érythroblastoses aigues et chroniques, les chloromatoses qui peuvent apparaître à la suite de traumatismes (cas de notre Maître le Professeur Mosinger et de Barata).

On voit donc que la pathologie proliférative d'origine traumatique peut s'observer au niveau de tous les tissus sangui-formateurs et entraîner tous les modes de prolifération cellulaire.

2.) **Processus prolifératifs d'origine traumatique, tissu conjonctif commun.** — Suivant leur capacité proliférative, nous distinguerons : des hyperplasies bénignes, c'est le cas des chéloïdes traumatiques, de certaines fibroblastoses comme celle du syndrome de Volkmann et de la maladie de Dupuytren ; des fibroblastomes bénins et envahissants (fibromes et myxomes) ; enfin des sarcomes fuso-cellulaires.

3.) **Les tumeurs adipeuses d'origine traumatique** sont des granulomes lipophagiques, des lipomes multiples ainsi que des liposarcomes.

4.) **Les processus vasculaires traumatiques** sont les angiomes hémangiomes, granulomes télangiectasiques et des

tumeurs glomiques qui sont d'origine traumatique dans 50 % des cas (Graner).

5.) **Les tissus musculaires** peuvent donner lieu à des rhabdomyo-carcomes d'origine traumatique.

6). **Le tissu cartilagieux** donne naissance à des schondroses et enchondromes traumatiques.

7.) **Le tissu osseux** donne lieu à de nombreux processus prolifératifs post-traumatiques : ils sont représentés par les hypertrophies du cal, les exostoses et ostéomes traumatiques, les ostéoses musculaires, ainsi que les corps étrangers de l'ostéochondrite disséquante qui peuvent croître, les tumeurs à myéloplaxe et des sarcomes osseux post-traumatiques qui se produisent dans des conditions diverses (sarcopost-traumatiques, exostoses et myéloplaxomes sarcomatimes du cal, ostéomyélite sarcomatisée, sarcomes périostiques sés).

8.) **Les processus articulaires et périarticulaires** sont les kystes synoviaux, les xanthogranulomes et les synoviomes malins post-traumatiques.

II — CANCERS ET PROCESSUS PROLIFERATIFS DES ORGANES EPITHELIO-CONJONCTIFS.

1.) **LES TUMEURS CUTANEES POST-TRAUMATIQUES** sont les plus fréquentes du fait de l'exposition directe de la peau à de nombreux facteurs carcinogénétiques.

2.) **LES TUMEURS DIGESTIVES D'ORIGINE TRAUMATIQUE** s'observent à tous les étages de l'appareil :

a) **Au niveau des lèvres** qui sont exposées aux mêmes traumatismes que la peau. On note cependant que la lèvre inférieure est plus fréquemment atteinte par suite de sa plus grande exposition aux traumatismes particuliers à cette région (pipe, morsure, cancers de la lèvre inférieure des gaveurs de volaille, des tisseurs de chanvre aux Indes) ;

b) **La cavité buccale** est également exposée au traumatisme mécanique des morsures, des dents acérées, des appareils de prothèse, mais à son niveau joue également l'absorption de produits corrosifs responsables de la presque totalité des cancers traumatiques de l'œsophage ;

c) **L'œsophage,** nous venons de le voir, est exposé à l'absorption de produits corrosifs ;

d) **L'estomac** peut être également le siège de cancers et d'ulcères post-traumatiques d'origine mécanique (contusions

ou plaies de la paroi abdominale, avec lésion de la muqueuse gastrique (Hueper) et également, mais plus rarement, d'origine chimique ;

e) **L'intestin** est également le siège de tumeurs post-traumatiques et cela avec une plus grande fréquence que l'estomac (Hueper, Hauser) ;

3.) **LES TUMEURS HEPATIQUES** en carcinologie professionnelles sont surtout d'origine chimique non traumatique. Hueper, cependant, cite un cas de Calcagni qui avait l'aspect d'un cancer aigu. En réalité, les auteurs accordent au traumatisme un rôle d'aggravation d'un cancer préexistant.

4.) **LES CANCERS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE** ont donné lieu à de nombreuses publications. Il s'agit presque toujours de cancers développés par corps étrangers (Cornil), à localisation périphérique (Gelser) ; quelquefois on accuse l'irritation due à une côte fracturée (Gomez, Wells et Cannon). Les cancers pulmonaires peuvent aussi se développer chez les gazés.

5.) On a décrit un cas de **CANCER PANCREATIQUE** post-traumatique (Jarisch, 1936).

6.) **L'APPAREIL URINAIRE** peut également être le siège de tumeurs post-traumatiques. Dans la littérature on trouve des observations de tumeurs après contusion lombaire sur trajet fistuleux de corps étranger. Du fait de la profondeur de l'organe, Hueper exige de sévères critères pour emporter une décision. Il s'agit toujours d'hypernéphromes.

7.) **AU NIVEAU DE L'APPAREIL GENITAL,** il faut citer les tumeurs testiculaires à étiologie traumatique (Leclerc 1883), les tumeurs du col dues à l'irritation chronique d'un pessaire.

8.) Le rôle du traumatisme dans **LES TUMEURS MAMMAIRES** est à rappeler tant il a donné lieu à discussion. Il faut retenir que le rôle du traumatisme est exceptionnel. Il ne peut être qu'adjuvant.

III — TUMEURS NERVEUSES D'ORIGINE TRAUMATIQUE.

Au niveau du cerveau, les traumatismes fermés et ouverts indifféremment, semblent être à l'origine de cicatrices qui se transforment en tumeurs. Dans la littérature, on cite des méningiomes, des gliomes (Paillas et Volpiatto). Ostergag relève 8 gliomes et 2 méningiomes post-traumatiques sur 182.338 plaies du crâne.

Au niveau du système nerveux périphérique on connait la fréquence des névromes, des neurinomes.

On a pu faire intervenir le traumatisme dans l'étiologie de certaines rétinoblastomes.

IV — TUMEURS ENDOCRINIENNES D'ORIGINE TRAUMATIQUE.

Jusqu'à ces dernières années ,on peut seulement citer les tumeurs thyroïdiennes où le traumatisme déclenche la transformation maligne. Mais depuis quelques temps, on a signalé des syndrômes endocriniens consécutifs à des traumatismes craniens. Il s'agit évidemment d'une atteinte des formations basilaires. En particulier, on connaît des syndrômes de Cushing post-traumatiques, par adénome basophile hypophysaire avec adénome ou hypertrophie de la cortico-surrénale. Il s'agit d'adénomes corrélatifs (Roussy et Mosinger, 1933).

V — TUMEURS MELANIQUES.

Le rôle des traumatismes aigus et chroniques dans le déterminisme des mélanomes cutanés est connu. Les traumatismes sont aussi incriminés à l'origine de certains mélanomes oculaires. Le traumatisme intervient aussi bien dans la genèse des mélanomes primitifs que dans celle des mélanomes secondaires (développés sur naevus).

VI — TUMEURS VESTIGIAIRES.

Le rôle du traumastisme dans la genèse des chordomes est une notion classique.

3° - Classification selon la capacité proliférative.

Du point de vue de leur capacité prolifération, les processus prolifératifs à étiologie traumatique se répartissent en quatre groupes : 1.) des processus hyperplasiques bénins (cas des chéloïdes et callosités) ; 2.) des tumeurs bénignes conjonctives, épithéliales, nerveuses et vistigiaires ; 4.) des hyperplasies malignes (leucoses et réticulo-endothélioses malignes).

4° - Classification suivant le temps de latence.

Le problème du temps de latence fera l'objet d'un chapitre à part. La durée variable des temps de latence permet de

distinguer, avec notre Maître le Professeur Mosinger, quatre types de cancers post-traumatiques : les cancers aigus, les cancers subaigus, les cancers chroniques précoces et les cancers chroniques tardifs.

a) On peut parler de cancers aigus lorsque le temps de latence est inférieur à trois mois ;

b) La dénomination de cancers subaigus convient aux cancers post-traumatiques et à tous les cancers d'origine exogène lorsque le temps de latence va de 3 mois à 1 an ;

c) Dans les cancers chroniques précoces, le temps de latence sera de 1 an à 5 ans ;

d) Lorsque le temps de latence est de 5 à 15 ans, nous parlerons de cancers tardifs et lorsqu'il dépasse 15 ans, de cancers très tardifs.

Cette délimitation peut paraître arbitraire. mais nous ne voyons pas d'autre procédé de distinction.

CHAPITRE III

Etiologie Générale des Tumeurs Traumatiques

Dans ce chapitre, il convient d'étudier la fréquence des cancers traumatiques, l'âge et le sexe des malades, le siège des tumeurs, des facteurs de prédisposition locaux, des facteurs cocarcinogènes exogènes de prédisposition généraux (facteurs cocarcinogènes neuro-ergonaux), du milieu en général.

1° FREQUENCE DES TUMEURS POST-TRAUMATIQUES.

Les pourcentages de cancer traumatique par rapport à l'ensemble des cancers varient considérablement suivant les auteurs.

Les pourcentages les plus élevés dépassant 25 % sont ceux de Coley (27 %) ; Kohle (27 %) ; Löwenstein (34 %) ; Mayre (40 %) ; Gross (43 %) ; Löwenthol (44,6 %) , Kocher (45 %).

D'autres statistiques donnent des pourcentages de 10 à 25 %. Ce sont celles de Potel (10 %) ; Carrart, Cavazzoni et Jeanneney (12 %) ; Liebe (13,3 %) ; Wolf (14,7 %) ; Boas (15 %) ; Sebestyen (15 %) ; Röpke (19,7 %) ; Heintz (20,3 %) ; Wolff (21 %).

Des chiffres inférieurs à 10 % sont donnés par Rovina (0,10 %) ; Villata (2,23 %) ; Joudan (2,3 %) ; Kempf (2,5 %) ; Machol (2,6 % ; Würtz (2,7 %) ; Lenguick (3,1 %) ; Cerutti (3,50 %) ; Wild (3,54 %) ; Ferrand (4 %) ; Ruff (4,8 %) ; Moch et Felis (5 %) ; Thiem (6 %) ; Körbler (6,5 %).

Roussy et Bloodgood relèvent chacun deux cas sur 1.000, Körbler 3 sur 10.000.

Dans toute la littérature, Schad a colligé 247 observations entre 1900 et 1929. Bauer et Frey, en 1955, relèvent 282 cas concernant la peau (117 cas), l'appareil respiratoire (13 cas), l'appareil digestif (5 cas), l'appareil uro-génital (19 cas) et des sarcomes (81 cas), l'encéphale (47 cas).

Certains auteurs sont extrêmement sceptiques quant au rôle du traumatisme dans l'étiologie des cancers. (Forgues,

Delbet, Lubarsch, Hausemann, Orth, Dürck, Lecène et Moulonguet, Plaos von Amsted) alors que d'autres admettent l'intervention constante du traumatisme (théorie traumatique de la carcinogénèse).

Les pourcentages varient également suivant la nature des tumeurs.

Ainsi, Roepke trouve les chiffres de 2,5 % pour les carcinomes (80 cas) et de 9 % pour les sarcomes (5 %).

Comparant le cas des sarcomes en général à celui des sarcomes osseux, Würtz trouve le chiffre de 2,66 % pour les premiers et celui de 5,8 % pour les seconds, tandis que Löwenstein trouve 4 % pour les sarcomes en général et 40 % pour les sarcomes osseux.

Pour les tumeurs osseuses, Gross ainsi que Coley admettent l'intervention du traumatisme dans 50 % des cas tandis que Putti note le rôle du traumatisme 53 fois (27,89 %) dans 190 tumeurs osseuses (28 bénignes, 25 malignes).

Comparant les diverses localisations des cancers cutanés, Körbler trouve les chiffres de 17,7 % pour les cancers palpébraux, de 17,4 % pour les cancers du nez, de 15,8 % pour les cancers de la face, de 14,8 % pour les cancers de la lèvre inférieure, de 12,5 % pour ceux de la lèvre supérieure, de 8,4 % pour les cancers de la langue.

A la Clinique Chirurgicale d'Heidelberg (K.-H. Bauer) qui a effectué, de 1942 à 1952, 17.000 expertises, les expertises pour cancer traumatique furent en 1942 de 0,2 % contre 1 % en 1952. En 1942, les experts ont nié dans tous les cas, un rapport quelconque entre le traumatisme et le cancer, tandis qu'en 1952, ces rapports furent admis dans 25 % des cas.

Certains auteurs se sont attachés à établir la proportion du nombre de cancers par rapport au nombre d'accidents. Raphaël Lévy constate 37 cancers consécutifs à un traumatisme sur 26.000 blessés soit une proportion de 1/700. Leila Charhlton Knox estime que cette proportion est celle des cancers de la population civile chez les sujets de plus de 50 ans.

Leclercq est consulté à titre de médecin expert par certaines assurances. Il constate sur 4.200 expertises, 21 cancers dont 6 ont une origine traumatique certaine. Or, pour Leclercq il y a 3 à 5 expertises pour 100 accidents, d'après les données qu'il a il peut avancer qu'il y a 150 cancers d'origine traumatique sur 100.000 accidents.

Nous devons constater que ces chiffres correspondent à peu près à la proportion de 1 cancer post-traumatique sur 700 accidents, prooprtion que Raphaël Lévy a établi sur 26.000 blessés.

Ackermann note seulement 4 cancers post-traumatiques sur 30.000 accidents pris en charge par les agents d'assurance suédois. Martland note 6 cancers post-traumatiques sur un total de 56.000 accidentés du travail pris en charge par la New-Jersey Workmen's Compensation.

2° LE SEXE.

Tous les auteurs en général trouvent une prédominance masculine qui cependant n'est généralement pas chiffrée. Certains ne relèvent que des hommes dans leurs observations. Touraine et Bour, en 1935, notent un pourcentage de 78 % sur 234 cas. Huguenin et Saracinon relèvent sur 30 observations, 24 homme (80 %).

3° L'AGE.

Longtemps on a opposé aux partisans de l'origine traumatique des cancers cutanés que ceux-ci survenaient à l'âge du cancer. Il est évident que seule une étude statistique peut donner une idée objective. A ce sujet, Touraine et Bour ont comparé les chiffres de leur statistique à la statistique générale des cancers de la ville de Paris entre 1901 et 1905. Ils constatent que les cancers post-traumatiques surviennent à un âge où le cancer spontané est encore rare. Ces constatations démontrent le rôle joué par le traumatisme.

Il est évident, en outre, que lorsqu'une cicatrice se cancérise à un âge avancé, on ne peut éliminer son rôle prédisposant.

4° SIEGE DES CANCERS TRAUMATIQUES.

Tous les organes, comme nous y avons insisté dans le chapitre précédent, peuvent devenir le siège de tumeurs traumatiques.

Si la peau est le siège le plus fréquent, c'est en raison de la fréquence avec laquelle elle est intéressée dans les traumatismes mécaniques, chimiques et thermiques.

Il ne semble pas qu'il y ait une prédilection pour un territoire cutané. La localisation des tumeurs est celle des tumeurs spontanées. Marquès note des localisations exceptionnelles par exemple les épithèliomas du front (observation de Montpellier et Fabiani, 1928, de Dubois, 1931).

5° FACTEURS DE PREDISPOSITION LOCAUX.

Comme nous venons de l'indiquer, il ne semble pas y avoir de prédisposition locale naturelle pour le développement des cancers post-traumatiques.

Mais une prédisposition doit être admise pour les territoires anatomiques qui sont déjà le siège de lésions à capacité

proliférative (lésions inflammatoires hyperplasiques, tumorales, bénignes, précancéreuses).

Il n'est qu'à rapepler, à ce sujet, le fait bien connu des pathologistes, que les interventions portant sur certaines lésions prolifératives (mélonomes en voie de dégénérescence, fibromes envahissauts) ont tendance à augmenter cette capacité proliférative.

Le rôle des traumatismes mécaniques, chimiques, thermiques dans la transformation maligne possible des cicatrices, des lésions inflammatoires chroniques banales ou spécifiques (lupus) et des naevi est à souligner.

6° ROLE DES FACTEURS COCARCINOGENES EXOGENES.

Dans certains cas, le traumatisme lui-même est polyétiologique et comporte l'entrée en jeu de plusieurs agressions. C'est le cas des brûlures par des produits cancérigènes.

D'autres fois, le traumatisme peut intéresser un sujet soumis à des facteurs exogènes pouvant agir comme cocarcinogènes. Ces facteurs peuvent être inhérents à la profession.

Un traumatisme mécanique intéressant une zone cutanée soumise à l'action répétée d'un produit cancérigène même lorsque cette zone ne présente pas encore de lésions précancéreuses est susceptible d'agir comme cocarcinongène déclenchant.

7° ROLE DES FACTEURS COCARCINOGENES NEURO-ERGONAUX.

Le système neuro-ergonal dans son ensemble joue, comme il sera indiqué plus loin, un rôle primordial dans la carcinogénèse, la carcino-résistance et la cocarcinogénèse (M. Mosinger). Son dysfonctionnement et les altérations de ce système qui correspond, en grande partie, au terrain et à la constitution des auteurs classiques, doit donc pouvoir jouer un rôle dans la genèse des cancers post-traumatiques. L'expérimentation fournit, d'ores et déjà d'importantes indications à ce sujet (voir plus loin).

Parmi les facteurs neuro-ergonaux, le facteur neuropsychique est de plus en plus pris en considération.

8° LE ROLE DU MILIEU EN GENERAL.

L'ambiance en général comporte un ensemble de facteurs physiques (cosmosphysiques), chimiques (cosmoschimiques) qui sont en partie nécessaires à la vie et sont les centres, doués d'agressivité de même que les facteurs néces-

saires peuvent devenir agressifs lorsque leur intensité et leur quantité augmentent pathologiquement.

Parmi ces facteurs physiques et chimiques, certains possèdent des propriétés cancérigènes et cocarcinogènes.

Les facteurs nécessaires physiques (rayonnements lumineux) ou chimiques (vitamines et substances vitaminoïdes, ergones minérales) font d'ailleurs partie du système neuro-ergonal car elles sont nécessaires à la formation des diastases dont le rôle est capital en matière de carcinogénèse.

Au cosmos physique et chimique, notre Maître le Professeur Mosinger ajoute le milieu psychosocial.

Le cosmos dans son ensemble agit sur la vie cellulaire par l'intermédiaire du système neuro-ergonal et peut ainsi intervenir dans la carcinogénèse.

Parmi les ambiances particulièrement étudiées depuis la guerre, il convient de placer celles réalisées par le temps de guerre et les captivités notamment celles des camps de concentration avec leur sous-alimentation et leurs tortures physiques et morales.

Quelle influence cette ambiance a-t-elle pu avoir sur la fréquence du cancer en général et celle des cancers post-traumatiques en particulier ?

Aucune statistique ne permet d'en juger, et le recul est d'ailleurs encore insuffisant pour dresser une statistique valable.

Sans doute, le facteur neuro-psychihque aura pu jouer un rôle important dans le cadre de l'ambiance des camps de concentration. Mais il s'agit ici d'une suggestion plus que d'une donnée contrôlée.

CHAPITRE IV

Le Temps de Latence des Tumeurs et Cancers Traumatiques

Le temps de latence est la période comprise entre la date du traumatisme et celle de la tumeur constatée.

Ce temps est extrêmement variable suivant les auteurs : Pour Segond, il va de 6 mois à trois ans ; pour Firket, de 1 mois à trois ans ; pour Hueper, de 4 semaines à 41 ans. Touraine et Bour admettent les limites extrêmes de 14 jours à 70 ans.

Le temps de latence est parfois difficile à saisir. Et ceci pour plusieurs raisons : a) la rédaction insuffisante des observations de la littérature ; b) les imprécisions dans le témoignage du malade qui vient consulter pour une lésion très évoluée ; c) l'absence d'intervalle libre entre le traumatisme et le cancer grâce à un long stade d'infection qui précède la transformation maligne.

Facteurs intervenant dans la durée du temps de latence.

La durée du temps de latence dépend de nombreux facteurs difficiles à évaluer de manière précise. Nous distinguerons, avec notre Maître le Professeur Mosinger, des facteurs exogènes, des facteurs inhérents à la tumeur et des facteurs endogènes.

A. — FACTEURS EXOGENES.

1° **L'AGENT ETIOLOGIQUE EXOGENE** joue un rôle de première importance. Ainsi, on sait que les cicatrices de brûlure se cancérisent en général très tardivement. Lacassagne donne, pour ces cancers le temps de latence moyen de 30 ans. Dans certains cas, le temps de latence a pu atteindre 60 à 70 ans (Bang, Johnson, Marcus).

Dans d'autres variétés étiologiques du cancer, le temps de latence dépasse couramment 10 ans (cancers solaires,

radiologiques, certains cancers chimiques tels que les cancers aniliniques, les cancers de la paraffine).

Cette loi se retrouve en carcinologie expérimentale. Le temps de latence est court avec les cancérigènes dits puissants (cas du diméthylbenzenthracène, du méthylcholanthèrène, du benzopyrène 3,4). Il est long avec les cancérigènes dits faibles.

Touraine et Bour ont fourni d'intéressantes données pour les cancers post-traumatiques cutanés.

1) **Lors d'un traumatisme mécanique unique** : Les délais sont courts. Sur 93 cancers post-traumatiques 50 sont apparus avant 12 mois (dont 45 avant 7 mois) ; 28 dans les 5 premières années ; 14 entre 6 et 40 ans ; 1 après 40 ans.

2°) **Lors d'un traumatisme par action thermique,** 67 après brûlures ; 5 après gelures, le cancer est souvent tardif. 53 sur 72 apparaissent après la 11^{me} année.

3°) **Les cancers par action chimique** déterminent plus volontiers des cancers aigus. Sur 25 cas (soit 44 %) sont apparus avant 6 mois ; 5 (soit 20 %) entre 1 et 5 ans ; 9 (soit 36 %) après 6 ans.

La même impression est retirée de l'étude de 15 cas de cancers après brûlures de Cornil L., Paillas J.-E., et Bonneau M. Le cancer sur cicatrice de brûlure est un cancer tardif. On peut donc dire que les cancers sur cicatrice de brûlure sont parmi les plus tardifs. Mais avec une exception, c'est que les cicatrices des brûlures par corps cancérigènes donnent lieu à des cancers précoces.

De plus, l'étude de Touraine et Bour qui porte sur 270 épithéliomas aboutit à des notions intéressantes basées sur des données statistiques.

Ils distinguent au cours de trois périodes distinctes séparées les unes des autres par des intervalles presque silencieux:

Les cancers de la première période sont ceux dont le délai d'incubation varie de 14 jours à 1 an ; 71 cas sur 199, soit 35,5 %, encore que d'après ces auteurs 67 sur 71 apparaissent avant le 7^{me} mois. Parmi ceux-ci encore 10 méritent le nom de suraigus car ils apparaissent dans les trois premières semaines, et 24 apparaissent au 3^{me} mois qui paraît être la période optima 33,8 %.

Les cancers de la 2^{me} période dont le délai d'incubation s'étend de la 1re à la 5^{me} année après le traumatisme (41 cas sur 199, soit 20,5 %).

Les auteurs notent la rareté du cancer entre la 6^{me} et la 11^{me} année.

Les cancers de la 3^{me} période appelés cancers d'incubation s'échelonne sur près de 60 ans avec des cas extrêmes de 11 ans et 70 ans. Touraine et Bour en ont réuni 79 cas sur 199, soit 39,5 %.

Il semble cependant qu'il y ait quelque chose d'artificiel à les séparer en trois périodes avec autant d'inégalité dans les temps. Et la division de Bang basée sur des critères cliniques est plus conforme à la réalité. En effet, il distingue les cancers aigus des plaies et les cancers latents des cicatrisations.

Notons au passage que les cancers aigus des plaies réunissent les 1re et 2^{me} périodes de Touraine et Bour du point de vue durée. Par conséquent, en dehors de la durée de cette période d'incubation, il faut nécessairement tenir compte de ses caractères cliniques, et l'on doit parler de cancers des plaies et de cancers des cicatrices.

L'importance du temps de latence étant considérable et les observations de la littérature relevant des temps de latence variables allant sans discontinuité de 14 jours à 70 ans, nous distinguerons avec notre Maître le Professeur Mosinger :

1.) Des cancers aigus dont le temps de latence va de 15 jours à 3 mois ;

2.) Des cancers subaigus (3 mois à 1 an) ;

3.) Des cancers chroniques précoces (1 an à 5 ans) ;

4.) Des cancers chroniques tardifs (5 ans à 15 ans) et très tarfids (15 ans à 70 ans).

Paul de Plaen, en 1954, distingue quatre groupes de cancers post-traumatiques par rapport au temps de latence :

1.) Les cancers « a minima » étudiés par Hugenin et Saracino. Ils se développent en même temps que les premiers processus de réparation avec un délai d'apparition très court. Les cas décrits ne concernent que la peau ;

2.) Les cancers nés après grands délabrements tissulaires. On admet qu'ils naissent 1 à 3 ans après le traumatisme ;

3.) Les cancers apparus sur cicatrices fermées, le plus souvent sur cicatrice de brûlure, ont une période de latence beaucoup plus longue, de 10 à 15 ans et davantage ;

4.) Les cancers apparus sur lésion traumatique n'ayant jamais guéri. On peut impliquer ici les topiques, la surinfection, donc ce sont les cas les plus difficiles à apprécier du point de vue pathogénique.

1° **L'INTERVENTION ASSOCIEE DE PLUSIEURS FACTEURS EXOGENES** (cocarcinogénèse exogène) diminue souvent le temps de latence, en vertu de deux lois carcinologiques.

D'après la première, les divers facteurs carcinogènes additionnent leurs effets.

Suivant la seconde, les effets d'un facteur carcinogène peuvent être précipités par des facteurs agressifs locaux (facteurs cocarcinogènes agressifs non spécifiques de notre Maître le Professeur Mosinger).

Lorsque plusieurs facteurs carcinogènes et cocarcinogènes non spécifiques agissent simultanément, la durée du temps de latence dépend de la puissance des facteurs carcinogènes et agressifs en présence.

Les brûlures par corps incandescents notamment lorsque ceux-ci ont une capacité carcinogène propre, peuvent occasionner des cancers au bout de temps de latence très courts.

Ces temps de latence peuvent être de moins de 3 mois (cancers aigus) comme dans les observations de Morestini (2,5 mois, brûlure de la jambe par du goudron chaud), de Leighton (2,5 mois, brûlure de la lèvre inférieure par cigarette), de Blum (2 mois, brûlure de la paupière inférieure par du goudron chaud), de Buschke (1,8 mois, brûlure du pénis par de la graisse bouillante), de Milian (1 mois, brûlure de la paupière inféireure par du goudron chaud), de Touraine et Rouzaud (3 semaines, brûlure de la lèvre par une cigarette incandescente), de Bang (16 jours) brûlure des narines par des giclures de goudron chaud).

Dans d'assez nombreuses observations, les cancers par brûlure appartiennent au groupe des cancers subaigus (dans lesquels les temps de latence sont de 3 mois à 12 mois). Ici encore, la brûlure est souvent causée par un agent incandescent cancérigène, comme dans deux observations ce Leighton dans lesquelles des brûlures par des cigarettes incandescentes ont déterminé des cancers de la lèvre inférieure au bout de 6,5 mois et de 8 mois, dans une observation de L. Cornil (1935) dans laquelle un éclat de fer incandescent a déterminé un cancer de la lèvre inférieure au bout de 19 mois, dans une observation de Gunsett (1930) dans laquelle une brûlure par de l'asphalte chaud a produit un cancer du pouce au bout de 3 mois et dans une observation de Pickenill, dans laquelle une brûlure par de l'amadou incandescent a provoqué l'apparition d'un cancer palpébral au bout de 5 mois.

D'autres fois, lorsque les facteurs carcinogènes et agressifs non spécifiques ont une capacité carcinogène et cocarci-

nogène peu intense, le temps de latence peut être de durée prolongée.

Le cas de Thiers (cité par Bauer et Frey, 1955) est à ce sujet caractéristique. Le malade en question a subi, en 1915, une fracture par balle du 3me métacarpien avec inclusion de nombreux grains de plomb et suppuration pendant une année. Ce malade fut radiographié de nombreuses fois et opéré en 1934. Peu de temps après, il présenta un sarcome fuso-cellulaire de la zone opérée.

B. — FACTEURS INHERENTS A LA TUMEUR.

Les différents types de tumeurs ont une capacité de croissance très variable qui dépend en grande partie de facteurs biologiques intrinsèques. Une tumeur bénigne ou maligne à croissance très lente se manifestera, sur le plan clinique, plus tardivement qu'une tumeur à croissance rapide.

Cette notion montre qu'il est nécessaire de distinguer deux types de latence :

1.) **Le temps de latence vrai ou de latence biologique** comprenant la période comprise entre l'agression cancérigène et la production d'une cellule ou de cellules cancéreuses ;

2.) **Le temps de latence clinique** compris entre l'agression et la première manifestation clinique de la tumeur.

En se basant sur la rapidité de croissance de diverses tumeurs et en admettant que seule une tumeur de 1 cm. de diamètre peut devenir apparente cliniquement, Bauer et Frey pensent que le temps de latence (clinique) minimum est de 2 mois à 2,5 mois pour les sarcomes osseux et de 3 mois pour les tumeurs cérébrales.

En réalité, les différents types de sarcomes osseux et de tumeurs cérébrales ont une capacité de croissance très variable et l'on sait toutes les difficultés que rencontre l'Anatomie Pathologique pour faire un pronostic biologique correct des tumeurs. Cette constatation est valable pour toutes les formes anatomiques de tumeurs malignes.

C. — FACTEURS DE PREDISPOSITION LOCAUX.

Il est évident que lorsqu'un traumatisme ou tout autre facteur agressif non spécifique porte sur un organe déjà atteint d'une lésion proliférative bénigne ou précancéreuse, le temps de latence peut être modifié par rapport aux mêmes organes sains.

Tout dépend, cependant, de la nature du processus prolifératif. Ainsi, une cicatrice banale se cancérisera moins faci-

lement et plus tardivement qu'une leucoplasie, sous l'influence d'un facteur agressif non spécifique.

Mais une constellation exogène particulière peut d'ailleurs modifier complètement la situation. On sait, à cet égard, que les cicatrices de brûlure banale se cancérisent tardivement même sous l'influence de facteurs irritatifs. Dans un cas de Gougerot, une cicatrice par brûlure et tatouage qui fut blessée par une piqûre associée à une souillure par de l'huile de graissage et des éclats de bronze, le temps de latence était de 15 jours (cancer aigu).

D — FACTEURS DE PREDISPOSITION GENERAUX.

L'âge des malades qui intervient dans la carcinogénèse en général doit aussi jouer un rôle dans la durée du temps de latence. On peut penser que la cancérisation tardive de certaines cicatrices est due autant au facteur âge qu'au facteur traumatique préalable. Cependant, les données statistiques manquent à ce sujet.

En expérimentation, on sait que chez les rats âgés, le temps de latence moyen du sarcome méthylcholanthénique est plus court que chez les rats jeunes (Brunswig et Tschetter).

Le rôle du facteur sexe n'a pas été scruté en ce qui concerne son influence possible sur le temps de latence.

Le facteur endocrinien et neuro-ergonal doit jouer un rôle important. (Roussy et Mosinger). Il est responsable, suivant notre Maître le Professeur Mosinger, en grande partie, de la carcinorésistance et de la carcinophilie. Cet auteur a insisté sur le fait 1944 que la croissance des cellules cancéreuses reste soumise aux mêmes influences régulatrices que les cellules normales dont elles proviennent. Les facteurs neuro-ergonaux qui inhibent la croissance des cellules d'une souche normale donnée exercent aussi une influence inhibitrice sur la croissance des cellules cancéreuses auxquelles elles peuvent donner naissance et ont tendance à augmenter la durée du temps de latence.

L'inverse est vrai pour les facteurs neuro-ergonaux qui stimulent la croissance de la même race cellulaire.

La croissance cellulaire normale est régie, en réalité, par un équilibre entre les facteurs neuro-ergonaux inhibiteurs et les facteurs accélérateurs. C'est la rupture de l'équilibre dans le sens de la stimulation soit par augmentation des facteurs inhibiteurs, qui doit être tenue pour responsable de la prolifération subite de cellules cancéreuses jusque-là latentes, qu'il s'agisse de cellules cancéreuses primitives ou de cellules cancéreuses métastatiques. (M. Mosinger).

En expérimentation, d'ailleurs, comme il sera souligné plus loin, les cicatrices et les processus inflammatoires d'origine agressive exogène peuvent se transformer en tumeurs rapidement, après un temps de latence court, sous l'influence de certaines hormones notamment les hormones œstrogènes et la somatotrophine. (M. Mosinger).

Le facteur social n'est pas moins important à considérer. Il dépend d'ailleurs lui-même du système neuro-ergonal et de la constitution anatomo-physiologique et héréditaire.

Ainsi, la transformations tumorale des cicatrices, sous l'influence des œstrogènes ,s'obtient en expérimentation, chez le cobaye plus aisément que chez le rat.

En résumé, la durée du temps de latence dépend de nombreux facteurs qui peuvent s'associer de manière très variable. C'est ainsi qu'en pratique, il est impossible de la prédire avec précision.

Voilà pourquoi le traitement prophylactique des cancers post-traumatiques doit être aussi énergique que possible.

CHAPITRE V

Le rôle aggravant des traumatismes sur les Cancers

Si les traumatismes sont capables d'entraîner la transformation maligne d'une affection précancéreuse, ils peuvent aussi aggraver et accélérer l'évolution d'un cancer déjà existant ou entraîner la production de métastases.

1.) **Stimulation de la croissance d'un cancer déjà existant.** Comme d'autres facteurs accélérateurs, un traumatisme peut stimuler, grâce aux modifications neuro-ergonales locales et générales qu'il détermine, la capacité proliférative d'un cancer existant. Bauer et Frey envisagent la possibilité d'une nouvelle mutation des cellules cancéreuses augmentant la malignité tumorale. Rappelons l'augmentation de la malignité des fibromes envahissants sous l'influence du traumatisme opératoire.

Le délabrement des tissus environnants et la rupture d'une capsule peuvent aussi permettre une infiltration plus rapide du cancer.

2.) **Le traumatisme peut aussi stimuler la production de métastases** par des mécanismes en grande partie inconnus

On sait le rôle néfaste des biopsies et interventions sur les mélanomes qui peuvent donner lieu, sous l'influence du traumatisme à une efflorescence de métastases. Le mécanisme de ce phénomène est encore indéterminé.

Dans d'autres cas, ce mécanisme est clair : le traumatisme peut en effet ouvrir des voies lymphatiques et vasculaires permettant la pénétration de cellules cancéreuses.

3.) **Un traumatisme peut aussi stimuler la prolifération de métastases latentes.** Il est connu, en effet, qu'une intervention chirurgicale sur la tumeur primitive ou sur un territoire anatomique quelconque est suivie de la prolifération de métastases existentes. Ce phénomène se reproduit aisément en carcinologie expérimentale.

4.) **Un traumatisme peut occasionner la rupture d'un cancer dans une grande cavité** ou une infection viscérale ou une hémorragie mortelle.

5.) **Un traumatisme cranien peut entraîner un œdème cérébral** à partir d'une tumeur jusque-là bien tolérée (cas de Dietrich, cité par Bauer et Frey).

De manière générale ,il faut admettre que le traumatisme dans tous ces cas, intervient soit mécaniquement soit par des modifications vasculaires ou neuro-ergonales locales et générales.

CHAPITRE VI

Médecine Légale des Cancers Traumatiques

Dans chaque cas médico-légal où se trouvent osées les relations traumatisme-cancer, les règles classiques à suivre ont été énoncées par Segond en 1907 et complétées par Firket en 1941. Ces règles sont les suivantes :

1.) Authenticité du traumatisme ; 2.) Importance du traumatisme ; 3.) Intégrité de la région avant le traumatisme ; 4.) Correspondance exacte entre la blessure et le lieu d'apparition de la tumeur ; 5.) Délai d'apparition rendant la filiation vraisemblable ; 6.) Continuité des manifestations pathologiques pendant toute la période ; 7.) Vérification histologique du cancer observé ; 8. Absence d'une autre tumeur maligne en dehors de la région traumatisée (Firket).

Ces règles méritent discussion et emplification.

1° Comme dans toute expertise, **l'étude du dossier du malade** doit être minutieuse et l'interrogatoire serré. L'attitude psychologique du traumatisé et sa capacité d'appréciation doivent être scrutées.

2° **Les conditions dans lesquelles le traumatisme s'est opéré,** doivent être précisées par une enquête soignée.

a) La réalité dutraumatisme doit être établie par des témoignages oculaires et le cas échéant, par des radiographies.

En cas d'accident du travail, le certificat médical initial et les certificats ultérieurs doivent être scrutés avec précision.

Les preuves abondent dans la littérature où des malades de bonne foi ont pu énormément attribuer à des traumatismes l'éclosion de leur cancer.

b) Il est bon d'enquêter sur la gravité du traumatisme incriminé tout en sachant que dans certaines conditions de précancérose, des microtraumastimes peuvent intervenir dans la cancérisation.

3° **La réalité de la tumeur doit être démontrée** et nous ajouterons, avec notre Maître le Professeur Mosinger, que sa

nature histologique doit être démontrée par biopsie, étude histologique de la pièce opératoire ou par autopsie et étude histologique consécutive.

Nous pensons que le principe devrait être admis sauf cas particulier, que si l'autopsie est refusée par la famille et la biopsie par le malade, l'expertise ne peut être que négative.

Cependant, dans certains cas, le diagnostic clinique ne peut laisser de doute sur la réalité de la tumeur (cas des ostéosarcomes vérifiés par la radiologie, cas des tumeurs sérébrales et d'autres tumeurs vérifiées à l'intervention). Lorsque, pour des raisons indépendantes du malade, la preuve histologique fait défaut, le malade doit bénficier du doute et l'expert conclure d'après les données du dossier d'enquête et clinique.

Est-ce que la nature histologique d'une tumeur donnée permet d'exclure le rôle possible d'un traumatisme ?

Bauer et Frey (1955) pensent que si l'étude histologique montre que la tumeur est un embryome, le rôle du traumatisme doit être nié. En réalité, il est bien démontré que certains facteurs exogènes peuvent entraîner la production d'embryomes par exemples testiculaires.

Les embryomes proviennent de gonocytes qui peuvent subir la prolifération néoplasique au même titre que les cellules somatiques. Nous ne croyons donc pas possible de nier, à priori, la possibilité d'embryomes d'origine traumatique.

Les embryomes sont à placer à côté des chordomes post-traumatiques qui sont des vestigiomes (Mosinger).

Il faudra tenir compte de tous les éléments de l'enquête dans des cas de cet ordre.

4° **Le principe de la concordance des lieux** (point d'impact du traumatisme et siège du cancer) garde toute son importance.

Il convient, à ce sujet, de rechercher toutes modifications cicatricielles provenant du traumatisme.

Il faut se rappeler cependant que certains traumatismes osseux peuvent donner lieu à des fractures à distance suivant les lignes de force transmettant l'énergie mécanique incidente.

5° **L'existence de symtômes** de pont sera d'un apport précieux pour l'expert.

Ces phénomènes sont d'ordre très divers. Il peut s'agir de processus inflammatoires granulomateux, d'ulcérations, de fistules, d'inflammation profonde.

Le phénomène de pont peut être représenté par un véritable processus précancéreux déterminé par le traumatisme.

Les cicatrices hypertrophiques ou non, irritées ou non, cutanées ou viscérales peuvent également être considérées comme des phénomènes de pont.

Cependant les phénomènes de transition ne sont pas toujours apparents, cliniquement, et leur présence ne peut être exigée, dans tous les cas.

6° **Le temps de latence doit être compris dans les limites tracées par l'expérience carcinologique.** Nous avons indiqué, dans un chapitre spécial, la grande variabilité du temps de latence et distingué, avec notre Maître le Professeur Mosinger des cancers aigus, des cancers subaigus, des cancers tardifs et des cancers très tardifs.

L'expérience a montré que les cancers aigus peuvent devenir apparents 15 jours après le traumatisme et que certains cancers cicatriciels ont une latence de 60 ans.

Cependant ,nous avons insisté sur le fait que le temps de latence dépend, en grande partie, de la nature du traumatisme.

Les cancers aigus se développent presque toujours lorsque le traumatisme a été polyétiologique comme dans le cas des brûlures par des produits cancérigènes. Dans ce cas, des temps de latence très courts (15 jours) son valables.

Il est plus difficile de fixer avec précision une limite inférieure pour le temps de latence des cancers survenant après un traumatisme banal. La période de 3 mois semble pouvoir être adoptée sauf dans certaines conditions spéciales qu'il s'agit de définir. Parmi ces conditions, nous retiendrons les professions prédisposant aux cancers, l'existence d'une affection précancéreuse dans la zone traumatisée, la prédisposition générale au cancer.

Il n'existe pas de limite supérieure pour les temps de latence.

7° **Le principe que la zone traumatisée doit avoir été préalablement saine** doit souffrir un important correctif : lorsque la zone traumatisée a présenté préalablement une lésion bénigne, inflammatoire, hyperplasique ou même précancéreuse, le traumatisme peut être tenu pour responsable de la cancérisation.

Le cas des naevi cancérisés est, à cet égard, typique.

L'étude histologique détaillée d'une tumeur greffée sur un processus hyperplasique peut fournir, dans un cas donné, des indications précises.

Dans tous les cas, l'enquête doit fournir les éléments d'appréciation indispensables.

8° **Les conditions favorisantes doivent toujours être recherchées et définies.** Nous rappellerons à ce sujet, du point de vue étiologique, le rôle des facteurs cocarcinogènes, celui des corps étrangers inclus, des fistules post-traumatiques.

Du point de vue local, le rôle possible de lésions précancéreuses préalables ; du point de vue général, le rôle de certaines professions, le rôle du facteur neuro-psychique sur lequel l'attention est de plus en plus attirée, le rôle de l'alimentation. C'est par ces mécanismes que certaines captivités de guerre ont pu intervenir dans le déterminisme de certains cancers (M. Mosinger).

9° **Une notion fondamentale** doit enfin être présente à l'esprit de l'expert : en matière de cancer post-traumatique, on ne peut tracer de règles communes. Le grand nombre de variables qui interviennent montre que chaque cas doit être apprécié individuellement en tenant compte, cependant, des progrès considérables de la carcinologie moderne.

CHAPITRE VII

Carcinologie traumatique expérimentale et pathogénie des Cancers traumatiques

A. — RECHERCHES EXPERIMENTALES.

Les recherches expérimentales concernant le rôle cancérigène et cocarcinogène des traumatismes peuvent tre répartis en plusieurs groupes qui concernent : 1.) Les tentatives effectuées pour obtenir des cancers par un traumatisme unique ou répété ; 2.) Les recherhches concernant l'effet favorisant (cocarcinogène) des traumatismes chez les animaux soumis à l'action de facteurs cancérigènes exogènes ; 3.) Celles qui concernent l'effet favorisant des facteurs neuro-ergonaux sur la capacité tumorigène des traumatismes et des cicatrices.

1° **CAPACITE TUMORIGENE DES TRAUMATISMES UNIQUE OU REPETES.** — Comme l'a formulé Berenblum (1944), après de longues recherches expérimentales, un traumatisme mécanique portant sur un tissu normal chez un animal par ailleurs normal, ne détermine pas de cancer. Toutefois, les traumatismes thermiques ont une certaine action tumorigène expérimentale. C'est le cas des brûlures (Bang) et des gelures par la neige carbonique (Berenblum).

2° **L'EFFET TUMORIGENE POSSIBLE DES TRAUMATISMES** chez des animaux soumis à l'action des substances cancérigènes a été soumis à des recherches expérimentales assez nombreuses.

a) **De rares auteurs** ont associé les brûlures à l'action de substances cancérigènes. Derom (1924) et Choldin (1930) ont utilisé du goudron chaud sans obtenir de conclusions nettes alors qu'en pathologie humaine, l'association brûlure - corps cancérigènes est connue pour sa haute capacité cancérigène.

De telles recherches sont en cours à l'Institut de Médecine Légale de Marseille.

b) **Brunschwig, Tschetter et Bissel (1937)** n'ont pas obtenu une influence localisatrice tumorigène par la cautérisation cutanée chez les animaux traités avec 3,4 benzopyrène.

c) Le rôle possible des traumatismes mécaniques a été étudié sur une plus large échelle.

A cet égard, les expériences de Deelmann (1922-27) ont ojué un rôle fondamental. D'après cet auteur, le cancer du goudron apparaît plus rapidement chez le lapin lorsqu'on associe, au badigeonnage avec le goudron, des scarifications superficielles (phénomène de Deelmann). Confirmées par Teutschlaender (1923) ; Fischer-Wasels (1928) ; Raposo (1928) ; Babès et Serranescu (1928), ces constatations n'ont pu être retrouvées par Roussy, Leroux et Peyre (1924) ; Mandle et Stöhr (1924) ; Bonne (1927) ; Koose et Cordes (1929) ; Ludfort (1929).

Des traumatismes plus profonds, notamment l'excision de zones cutanées : Lipschutz (1924) ; Doederlein (1926), ou la perforation du pavillon de l'oreille : Mac Kenzie et Rous (1941) ; Fristche (1943) ; Folke Linell (1947), sur les zones préalablement badigeonnées ont une action tumorigène nette. En particulier, F. Linell, dans des séries expérimentales étendues, a noté que les scarifications superficielles n'ont aucun effet carcino-accélérateur, tandis que les traumatismes profonds provoquent des tumeurs, aux points lésés, dans les zones préalablement badigeonnées au goudron. D'après le même auteur, lorsque le traumatisme précède le badigeonnage, il ne détermine pas de tumeur.

Un problème important s'est par ailleurs posé aux expérimentateurs. Il concerne l'action possible à distance du facteur cancérigène chimique. Selon Fischer-Wasels et Bungeler ainsi que Kreyberg, le badigeonnage au goudron exerce une action cancérigène sur des zones cutanées traumatisées éloignées. Ces expériences cependant ne sont pas démonstratives car le goudron a pu être transporté par frottement, sur les zones cutanées traumatisées. Bonciu et Guérin (1931) n'ont pas relevé d'effet cancérigène à distance.

Les substances cancérigènes synthétiques ont été encore trop peu utilisées en cette matière discutée. Selon certains auteurs, cependant, la cautérisation de la peau badigeonnée avec diverses dibenzacridines stimule la production de tumeurs (Rondoni et Corbellini, 1936). D'après Ligneris (1940), des brûlures préalables à l'administration de méthylcholanthrène n'ont aucun effet stimulateur cancérigène, tandis que des brûlures répétées après le début du traitement, ont un effet tumorigène indiscutable.

Chez le cobaye ayant reçu une implantation de 3,4 benzopyrène dans un foyer de fracture du fémur et traité par des extraits antéhypophysaires, notre Maître le Professeur Mosinger a vu se développer une hyperplasie tumoriforme de la moelle osseuse, mais sans production de tumeur vraie.

Chez une série de souris traitées par deux injections de 1 milligramme de 9,10 diméthyl, 1,2 benzanthracène, la fracture d'un fémur n'a pas déterminé, au bout de quatre mois, de tumeur osseuse.

3° **LE ROLE DU SYSTEME-ERGONAL** dans la transformation tumorale des processus cicatriciels a été peu étudié.

Notre Maître le Professeur Mosinger a étudié, dans le cadre de ce problème, l'influence tumorigène des substances œstrogènes sur certaines cicatrices chez le cobaye.

Cet auteur a montré dans une série de publications, depuis 1944, que les substances œstrogènes déterminent, chez le cobaye des processus prolifératifs conjonctifs évoluant en trois phases : 1° une réticulo-endothéliose hyperplasique particulière au cobaye, mais comparable à celle que nous avons obtenue avec la désoxycorticostérone, avec production en grande abondance, de cellules particulières répondant à nos colloïdocytes ; 2° un processus de réticulo-fibrose et de sclérose intéressant la cavité et les viscères de la zone cœlomique. Nous avons ainsi obtenu des phénomènes de mésentérite sclérosante, de périviscérite vélamenteuse, de cirrhose, de réticulo-fibrose et de sclérose splénique, de pancréatite et de diaphragmatite sclérosante, de sclérose pleurale et péricardique. En même temps, on relève une hyperplasie de la musculature striée avec dédifférenciation histiocytaire de celle-ci ; 3° C'est sur la base de ces phénomènes de réticulo-endothéliose, sclérose et hyperplasie léiomyocytaire que se développent des tumeurs conjonctives décrites par Lacassagne, Nelson, Moricard et Cauchoix, Chauchoix, Lispchütz et ses collaborateurs, Custo, Sammartino et Herrera, Perloff, Kurzrock, Mosinger, Wattenwyl, Bîmes, Ducuing et Bîmes.

Ces tumeurs sont généralement considérées comme des fibromes. En réalité, d'après les recherches de notre Maître le Professeur Mosinger, leur structure est très variable. Il s'agit de fibromes, histiocytomes, angiomes et angioréticulomes, et de lymphadénomes. Ces tumeurs se développent au niveau du diaphragme, de la paroi abdominale, de l'estomac, de la rate, des épiploons et du mésentère, de l'utérus et des cornes utérines, de la vessie, du tissu pararénal ,de la prostate et des vésicules séminales, de la plèvre et du péricarde.

Ce syndrôme de « conjonctivomatose multiple œstrogène » (M. Mosinger) fait partie d'un syndrôme tumoral plus général : la blastomatose multiple œstrogène du cobaye. En effet, on obtient également, chez le cobaye œstrogéné, des tumeurs épithéliales multiples (adénomes mammaires, biliaires et sébacés, papillomes cutanés, uréthraux et utriculaires

prostatiques), des kystes de l'ovaire et des embryomes, ainsi que des processus prolifératifs mélanoblastiques. Les tumeurs conjonctives œstrogènes du cobaye peuvent être infiltrantes et sacromatoïdes, mais ne donnent jamais lieu à des métastases et régressent après cessation du traitement. Ce phénomène constitue l'une de snotions invoquées pour définir la carcino-résistance du cobaye. Chez le rat, par contre, on obtient avec les œstrogènes, des sarcomes vrais.

Certains animaux ayant subi des interventions opératoires (castration, splénectomie, biopsies) ont présenté des lésions nécrotiques de la paroi abdominale, à la suite d'injections de substances diverses telle que l'acide ascorbique.

Sous l'influence des substances œstrogènes, les processus cicatriciels dus à ces traumatismes uniques peuvent devenir hypertrophiques ou se transformer en tumeurs volumineuses et envahissantes.

1° Les tumeurs qui se développent à partir des cicatrices de castration chez la femelle comme chez le mâle, peuvent atteindre un volume considérable. Elles méritent le nom de « tumeurs de castration » et correspondent aux « tumeurs apicales » de Lipschütz. Elles ont été relevées également par Wattenwyl (1944) comme par notre Maître le Professeur Mosinger (1945) dans les deux sexes. Il s'agit essentiellement de léiomyomes et de fibromes qui, chez la femelle sont souvent centrés de cavités épithéliales hystiques réalisant, dans ces conditions, des adénofibromes et adénomyomes hystiques. Ces cavités épithéliales proviennent, d'après les constatations de notre Maître le Professeur Mosinger, du revêtement péritonéal invaginé ou de l'organe de Rosenmüller.

Une notion très importante est constituée par le fait que les tumeurs de castration ne sont pas constantes. Ainsi, sur 10 mâles castrés et œstrogénés, deux n'ont pas présenté de tumeur de castration au bout de cent dix et de cent cinquante six jours. Les 5 autres ont présenté, au bout de plus de trois mois, des tumeurs de castration bilatérales. Par conséquent, même dans les conditions expérimentales, des facteurs individuels et locaux jouent un rôle important, dans l'apparition de tumeurs développées sur des cicatrices opératoires viscérales.

cobaye œstrogéné, un aspect purement hypertrophique, ou se transforment en tumeurs fibromateuses occupant l'hypochondre gauche.

3° Chez d'autres animaux, des processus prolifératifs se développent aux dépens de cicatrices de la paroi abdominale. Ces processus prolifératifs sont de trois ordres : a) un

processus épithélial consistant en paillomatose et kystes épidermiques ; b) une sclérose hypertrophiante tumoriforme ; c) un processus prolifératif mélanomateux.

En résumé, l'hyperfolliculinie expérimentale détermine chez le cobaye, des processus hyperplasiques dans les zones traumatiques opératoires intra-abdominales ou pariétales de même que dans les foyers de nécrose d'origine chimique.

Ces tumeurs et hyperplasies apparaissent non seulement dans les foyers traumatiques réalisés au cours du traitement, mais aussi dans les cicatrices anciennes.

Dans ces expériences, le traumatisme joue un rôle localisateurs de processus tumoraux qui apparaissent, chez les animaux traités par les substances œstrogènes, en d'autres points de l'économie. Etant donné que le facteur chimique utilisé dans ces expériences est de noture hormonoïde, elles fournissent des indications traumatiques conjonctives, épithéliale et mélaniques.

B. — PATHOGENIE.

Nous insisterons essentiellement sur les données dont la connaissance nous paraît devoir guider la carcinologie professionnelle.

I. — **LE PROBLEME PATHOGENIQUE BASILAIRE** reste d'ordre cellulaire. Ce problème se pose de la manière suivante : Quel est le mécanisme de la transformation, en une cellule cancéreuse, d'une cellule normale ou d'une cellule pathologique non cancéreuse ?

Il pose comme principe que la cancérisation est due à des modifications particulières des systèmes ergonaux cellulaires conférant à ceux-ci des caractères histologiques nouveaux et aux cellules altérées une hauhte capacité proliforative et métastasante.

Avec notre Maître le Professeur Mosinger nous distinguerons trois groupes étio-pathologiques de cancers.

1°) **Le premier comprend les cancers dus à des troubles primitfs de l'appareil d'intégration biologique correspondant au système neuro-ergonal.**

Cet appareil comprend le système nerveux et l'ensemble des ergones (hormones, vitamines, ergones minérales, diastases, gènes, métabolines actives normales) présentant entre elles et avec le système nerveux, d'intimes corrélations.

Les systèmes ergonaux cellulaires sont sous la dépendance de tout l'organisme grâce à cet appareil d'intégration.

Ce système est également un appareil effecteur des orgones cellulaires qu'il active ou modifie.

Vu dans son ensemble, le système neuro-ergonal peut, suivant les conditions, déclencher la carcinogénèse ou empêcher la cancérisation.

Les cancers d'origine neuro-ergonale primitive peuvent encore être appelés cancers corrélatifs primitifs ou cancers d'intégration primitifs. Ils correspondent en grande partie aux cancers endogènes dus à des ergones normales ou à la production de principes cancérigènes endogènes (ergones anormales du type hormone ou métaboline pathologique). Ils comprennent aussi les cancers par avitaminose.

2°) **Les cancers du deuxième groupe étio-pathogénique sont dus à l'action directe, sur les ergones cellulaires, de facteurs extrinsèques physiques, chimique ou virusaux.**

Ces facteurs ambiantiels sont des effecteurs des cytergones au même titre que les facteurs neuro-ergonaux.

Les agents chimiques peuvent agir tels quels ou après transformation métabolique en substances cancérigènes, ou après conjugaison à des molécules organiques.

Les facteurs agressifs exogènes agissant, par ailleurs, soit d'une manière chimique classique, soit d'une manière physique, par des effets téliques dits de cible ou de micro-coups au but.

Les effets chimiques et les effets de cible portent essentiellement sur les ergones cellulaires.

3°) **Dans le troisième groupe étio-pathogénique, le cancer est dû à une altération du système d'intégration neuro-ergonal provoquée par des agents extrinsèques.**

Il s'agit, ici, des cancers corrélatifs secondaires ou cancers d'intégration secondaires. Plusieurs mécanismes différents peuvent intervenir : un hyperfonctionnement ou un hypofonctionnement neuro-endocrinien réactionnel ; des avitaminoses corrélatives, la production réactionnelle d'ergones cancérigènes, soit dans les tissus lésés par l'agent exogène, soit dans la glande hépatique ou dans les glandes andocrines réactionnelles.

En résumé, il convient de distinguer trois groupes pathogéniques de cancer : 1° des cancers d'origine exogène directe ou cancers directs ; 2° des cancers par perturbation primitive du système neuro-ergonal ou cancers corrélatifs ou d'intégration primitifs ; 3° des cancers corrélatifs ou d'intégration secondaires.

Il est essentiel de retenir que les traumatismes, qui nous intéressent dans ce travail, peuvent agir directement ou par l'intermédiaire du système neuro-ergonal d'intégration, les deux effets étant généralement associés.

Quelle que soit la variété étio-pathogénique envisagée, le problème basilaire énoncé plus haut peut aussi se formuler de la manière suivante : quelle est la modification ergonale responsable de la transformation d'une cellule normale ou pathologique en une cellule cancéreuse, c'est-à-dire en une cellule présentant des caractères biologiques et métaboliques nouveaux à haute capacité proliférative et métastasante ?

Nous ne ferons que citer les possibilités à envisager :

1° La mutation somatique unique ou multiple d'un gène ou d'un génome nucléaire ; 2° une altération particulière des nucléo-protéines chromosomiales non géniques (hétérochromatiques) ; 3° la mutation somatique unique ou multiple d'un gène ou d'un génome cytoplasmique pouvant être localisé dans les microsomes ou les mitochondries ; 4° une altération particulière des ergones constitutives du centre cellulaire ; 5° la pénétration, dans la cellule, d'un virus exogène qui agirait à la manière d'un gène ou d'une ergone anormale supplémentaire (Professeur Mosinger, 1942) ; 6° la production, dans la cellule, d'un virus endogène qui pourrait être considéré comme un gène muté ayant acquis de l'autonomie ; 7° une altération diastatique directe.

II. — **LA MULTIPLICITE ETIOLOGIQUE DES CANCERS EST L'UNE DES NOTIONS LES PLUS IMPORTANTES DE LA CARCINOLOGIE.** Avec notre maître, le Professeur Mosinger, nous proposerons une classification en quatre groupes de facteurs étiologiques :

1° Les facteurs neuro-ergonaux, qui se répartissent en deux sous-groupes :

1°) les facteurs neuro-ergonaux intrinsèques, comprenant : a) les facteurs neuro-psychiques ; b) les facteurs hormonaux spéciaux cythormonaux et neuro-hormonaux ; c) les facteurs métaboliniques ; d) les facteurs diastatiques ; e) les facteurs génétiques ou héréditaires ;

2°) les facteurs neuro-ergonaux extrinsèques, comprenant : a) les facteurs vitaminiques vitaminoïdiques et avitaminosiques ; b) les facteurs ergonaux minéraux ; c) les facteurs alimentaires glucidiques, lipidiques et protidiques.

2° Les facteurs cancérigènes exogènes à étiologie précise et comprenant :

1°) les cancérigènes chimiques qui se répartissent en deux sous-groupes : a) les cancérigènes chimiquement définis minéraux et organiques ; b) les produits cancérigènes complexes ou non définis ;

2°) les facteurs traumatiques ;

3°) les facteurs physiques radiatifs ;

4°) les corps étrangers cancérigènes ;

5°) les facteurs parasitaires et bactériens cancérigènes ;

6°) les virus cancérigènes.

3° Les facteurs de prédisposition anatomique, qui se répartissent en quatre groupes : a) les processus cancérissables dysembryoplasiques ; b) les processus cancérissables acquis ; c) les facteurs anatomiques prédisposant indirectement à la cancérisation (cas du phimosis et de l'absence de pigmentation cutanée) ; d) les greffes de certains organes donnent facilement naissance à des tumeurs.

4° Les facteurs à activité complexe ou imprécise, qui sont : 1. le facteur âge ; 2. le facteur sexe ; 3. le facteur racial ; 4. le facteur géographique ; 5. le facteur social ; 6. le facteur hygiène ; 7. le facteur milieu (urbain, de campagne, industriel).

Ces différents facteurs présentent une capacité cancérigène très variable et l'on peut distinguer, à cet égard, des facteurs fortement cancérigènes, des facteurs moyennement cancérigènes et des facteurs faiblement cancérigènes.

III. — UNE DES NOTIONS LES PLUS IMPORTANTES EN MATIERE D'ETIO-PATHOGENIE DU CANCER EST CELLE DE LA COCARCINOGENESE SUIVANT LAQUELLE CERTAINS CANCERS SONT DUS A L'ACTION COMBINEE DE PLUSIEURS FACTEURS (COCARCINOGENES). De nombreuses éventualités sont ici à envisager :

1° Dans la cocarcinogénèse neuro-ergonale, les facteurs cocarcinogènes sont tous de nature neuro-ergonale.

2° Dans la cocarcinogénèse ergono-exogène, l'un des facteurs est exogène, l'autre ergonal (exemple : traumatisme et hormone cancérigène).

3° Dans la cocarcinogénèse exogène, tous les facteurs cocarcinogènes sont de nature extrinsèque. C'est le cas du traumatisme associé aux carcinogènes chimiques.

IV. — LA NOTION DE CARCINORERISTANCE est l'une des plus importantes de la carcinologie.

Du point de vue expérimental, elle consiste en l'impossibilité (carcinorésistance absolue) ou en la difficulté (carcino-

résistance relative) d'obtenir la cancérisation de certaines races ou de certains individus, soit par des greffes, soit par des substances cancérigènes.

V. — **LA NOTION DE CARCINO-INHIBITION** est également utile à considérer.

Si certains traitements physhiques et chimiques agissent essentiellement par carcinoclasie, d'autres ont le pouvoir de diminuer la capacité de prolifération de certaines variétés de cellules cancéreuses.

Des ergones naturelles peuvent être carcino-inhibitrices (testotérone inhibant le cancer mammaire). Des carences hormonales peuvent donner le même effet inhibiteur (hypophysectomie).

De nombreuses substances chimiques minérales et organiques sont aussi carcino-inhibitrices (c'est le cas des antifoliques).

VI. — **EN CARCINOLOGIE PROFESSIONNELLE,** plusieurs notions sont intéressantes à retenir.

1° En premier lieu, il convient d'insister sur **la notion de processus précancéreux** ou cancérissables.

2° **La notion d'incubation** acquiert un intérêt particulier en carcinologie professionnelle.

Elle peut être expliquée de deux façons. Suivant une première manière de voir, elle correspond au temps qui s'écoule entre la première agression due à un facteur cancérigène et la cancérisation.

Suivant une seconde conception, la cancérisation se produit en réalité dès le premier contact avec le carcinogène, et la période d'incubation est la période pendant laquelle les cellules cancérisées restent à l'état latent, jusqu'à l'intervention d'un facteur déclencheur cocarcinogène ou à la levée de la carcino-résistance.

3° Notre Maître le Professeur Mosinger a proposé **les termes de phanéro-cancéroses et de phanéro-précancéroses** pour désigner certains syndromes témoignant de l'existence d'un processus cancéreux ou précédant la cancérisation.

4° **La notion du début pluricentrique** des processus cancéreux est fréquemment confirmée en carcinologie professionnelle.

En face de ces différentes données, concernant la pathogénie des cancers, et en prenant en considération la rareté relative des cancers traumatiques, il convient d'attribuer aux

traumatismes un rôle essentiellement cocarcinogène. En d'autres termes, le traumatisme peut déterminer chez certains sujets soumis à d'autres influences cancérigènes, un processus tumoral dans la zone lésée. Les facteurs qui interviennent à côté du traumatisme sont, soit de nature exogène, soit de nature neuro-ergonale.

Conclusions

L'étude historique des cancers traumatiques montre que trois opinions ont été défendues concernant ces tumeurs.

1° D'après la première, qui est une véritable conception pathogénique générale des cancers, **toutes les tumeurs malignes sont d'origine traumatique.** D'après la seconde, les traumatismes n'interviennent jamais ou n'interviennent qu'exceptionnellement dans le déterminisme étiologique des cancers. D'après la troisième opinion enfin, les traumatismes constituent l'un des facteurs étiologiques intervenant avec une fréquence variable suivant les auteurs et le type de tumeur, des cancers.

2° Nous proposons, avec notre Maître le Professeur Mosinger, quatre types de classification des cancers traumatiques :

1.) **une classification étiologique**, soit étiologique pure, soit à la fois étiologique et anatomo-clinique ;

2.) **une classification par organes ;**

3.) **une classification par capacité proliférative ;**

4.) **une classification suivant les temps de latence.**

3° **Dans la classification étiologique pure,** nous distinguons onze groupes de cancers traumatiques : 1.) les cancers traumatiques mécaniques ; 2.) les cancers traumatiques chimiques ; 3.) les cancers traumatiques mécaniques et chimiques ; 4.) les cancers traumatiques thermiques ; 5.) les cancers traumatiques mécaniques et thermiques ; 6.) les cancers traumatiques chimiques et thermiques ; 7.) les cancers traumatiques, mécaniques, chimiques et thermiques ; 8.) les cancers traumatiques mécaniques et radioactifs ; 9.) les cancers traumatiques thermiques et radioactifs ; 10.) les cancers traumatiques comportant une étiologie infectieuse ; 11.) les cancers traumatiques comportant l'inclusion de corps étrangers.

Ces différentes formes étiologiques comportent une série de sous-variétés.

Il est, par ailleurs, utile, comme nous le faisons, de distinguer trois groupes de cancers traumatiques suivant qu'ils s'observent en traumatologie civile, en traumatologie militaire et sur des cicatrices opératoires chirurgicales.

4° **Dans la classification à la fois étiologique et anatomo-clinique,** nous distinguons les cancers post-traumatiques non cicatriciels et les cancers des cicatrices, ainsi que les cancers traumatiques développés sur des processus précancéreux ou cancérisables.

5° **Dans la classification des cancers traumatiques par organes,** on peut distinguer six grands groupes : 1.) les cancers traumatiques des organes et tissus purement conjonctifs ; 2.) les cancers des organes épithélio-conjonctifs ; 3.) les tumeurs traumatiques du système nerveux central et périphérique ; 4.) les cancers des tissus vestigiaires ; 5.) les cancers traumatiques du tissu mélanique ; 6.) les tumeurs traumatiques des glandes endocrines.

6° **Suivant leur capacité proliférative,** nous croyons nécessaire, avec notre Maître le Professeur Mosinger, de distinguer quatre groupes : 1.) les processeus hyperplasiques d'origine traumatique ; 2.) les tumeurs bénignes traumatiques ; 3.) les tumeurs malignes ; 4.) les hyperplasies malignes d'origine traumatique.

7° **Dans la classification suivant le temps de latence,** il faut distinguer les cancers aigus, les cancers subaigus (temps de latence de 3 mois à 1 an), les cancers chroniques précoces (temps de latence de 1 an à 5 ans) et les cancers tardifs (temps de latence dépassant 5 ans).

8° **Dans le chapitre concernant l'étiologie générale des tumeurs traumatiques,** nous étudions la fréquence des tumeurs post-traumatiques, le rôle du sexe et de l'âge, le siège de ces tumeurs, les facteurs de prédisposition locaux, le rôle des facteurs cocarcinogènes exogènes, celui des facteurs cocarcinogènes neuro-ergonaux et le rôle du milieu en général.

9° **Les facteurs intervenant dans la durée des temps de latence se répartissent en quatre groupes** : 1.) les facteurs exogènes uniques ou multiples ; dans ce dernier cas, nous parlons de cocarcinogenèse exogène ; 2.) les facteurs inhérents à la tumeur ; 3.) les facteurs de prédisposition locaux ; 4.) les facteurs de prédisposition généraux.

10° **En ce qui concerne le rôle aggravant des traumatismes sur les cancers,** il convient de distinguer cinq cas différents : 1.) la stimulation de la croissance d'un cancer déjà existant par le traumatisme ; 2.) la stimulation de la production de métastases ; 3.) la stimulation de la prolifération de métastases latentes ; 4.) la rupture d'un cancer dans une grande cavité ou une infection viscérale ou une hémorragie mortelle due au traumatisme ; 5.) la production d'un œdème cérébral à partir d'une tumeur jusque-là bien tolérée.

11° En ce qui concerne les expertises en matière de cancers traumatiques, nous discutons et amplifions les règles énoncées par Segond en 1907 et complétées par Firket en 1941. Cette discussion se fait en neuf points.

12° Les recherches expérimentales concernant la carcinologie traumatique se répartissent en plusieurs groupes : 1.) les tentatives effectuées pour obtenir des cancers par un traumatisme unique ou répété ; 2.) les recherches concernant l'effet favorisant (cocarcinogène) des traumatismes chez les animaux soumis à l'action de facteurs cancérigènes exogènes ; 3.) les investigations concernant l'effet favorisant des facteurs neuro-ergonaux sur la capacité tumorigène des traumatismes et des cicatrices. Nous rapportons les recherches effectuées à l'Institut de Médecine Légale et de Médecine du Travail de l'Université d'Aix-Marseille.

13° Quant à la pathogénie des cancers traumatiques, nous rappelons les données essentielles suivantes : 1.) on peut distinguer trois groupes pathogéniques de cancers : a) des cancers d'origine exogène directe ; b) des cancers corrélatifs primitifs ; c) des cancers corrélatifs secondaires. Nous envisageons, par ailleurs, les différentes possibilités expliquant la transformation d'une cellule en cellule cancéreuse. 2.) la multiplicité étiologique des cancers est l'une des notions basilaires de la carcinologie ; 3.) nous insistons sur toute l'importance de la cocarcinogénèse dont nous distinguons trois variétés : la cocarcinogénèse neuro-ergonale, la cocarcinogénèse exogène et la cocarcinogénèse ergono-exogène ; 4.) les notions de carcino-résistance et de carcino-inhibition de processus précancéreux, d'incubation et de début pluricentriques doivent également être prises en considération.

14° Les traumatismes peuvent jouer, en carcinologie, un rôle cocarcinogène. Leur rareté relative ne permet pas de leur attribuer une capacité carcinogène directe.

Lu et Approuvé :
Le Président du Jury,
M. MOSINGER.

Vu et Approuvé :
Le Doyen,
G. MORIN.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie d'Aix-Marseille,
J. BLACHE.

Bibliographie

1° TRAUMATISME ET CANCER EN GENERAL

ABALOS J.-B. et CASSIA J.-P. — Cancer par traumatisme. — Sem. Méd., décembre 1938.

ALBERT Z. — The influence of traumatising of the primary tumour focus on the growth of the tumour and the dévelopment of metastases. — Polsk. Tyg. Lek. 1953, 8. 35 p. 1257.

ALBERTINI A.-V. — Tumeurs et traumatisme. — Schweiz. Med. Woch., Basel 1955, 85, n° 37, p. 873.

ALONZO P. — Sur les tumeurs à étiologie post-traumatique. — Les Néoplasmes. Paris 1926, p. IV n° 3, p. 129.

ALVARO-MINGUEZ E. — Traumatisme et cancer. — Cir. ap. Locom., avril 1951, n° 8, p. 208.

BAADER E.-W. — Gewerbekrankheiten Verlag u. Schwarzenberg. München, Berlin, Wien 1954.

BAASNER R. — Beitrag zur Kenntnis der Narbencarcinome. — Inaug. Diss., Leipzig 1900.

BALTHAZARD. — Cancer et Traumatisme. — Ann. Méd. Lég. 1932, p. 100.

BANG F. — Bildrag til studiet av Kraeftsygdommens Klinishe og pathogense. — Dissertation. Copenhague 1924. Klinishe og experimentelle studier av kraeft i ar. Hospitalstid T. 68, p. 415, 1925.

BANG F. et GULDBERG. — Bull. Assoc. fr. Et. Cancer 1933, p. 631.

BAUDIN et DESCLAUX. — Tumeur de nature et d'origine indéterminées de la région lombaire. — Mém. Acad. Chir., Paris 1939, 65, n° 18, p. 768.

BAUER K.H. — Das Krebsproblem. — Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer. Verlag, 1949.

BAUER K.H. et FREY R. — Geschwulst und trauma Handbuch der Gesamten Unfallheilkunde F. Enke Verlag Stuttgart 1955.

BEHAN R.J. — Relation of trauma to new growths. — Med. Leg. Aspects Pittsburg 1939.

BERGERET, HIRSCHBERG, MILLOT. — Cancer développé autour d'un corps étranger. — Mém. Chir., 1er mars 1939.

BIOGLIO M. — In aumento il cancro per colpa della civilta di oggi. — Pensiero medico 1951, n° 265.

BLUMENTHAL F. — Traumatismes et formations de tumeurs malignes. — Méd. Klinik., Berlin 1928, 24, n° 7, p. 249.

CARNELLI R. — Sur deux cas de tumeurs post-traumatiques. Contribution sur le rôle du traumatisme. — Policlinico Sez. Prat. Rome 1928, n° 17, p. 612.

CATANEI J. — Cancer et traumatisme. — Bull. Alg. Carcinol. 1955, t. 8, n° 26.

CHIURCO G.A. — Etudes sur la génèse des tumeurs. — Atti. R. Accad. fisiocritica. Sienne 1932, 7, nos 5-6, p. 372.

CHIURCO G.A. — Traumatismes et tumeurs. — Lo Sperimentale Florence 1931, 85, nos 2-3, p. 147.

CHOLDIN S. — Künstliche Prädisposition zum Teerkrebs. — Ztschr. f. Krebsforsch. 1930. T. 31, p. 544.

COLALE G. — Il trauma nella genesi dei tumori. — Rinas medica Naples 1933, n° 10, p. 231.

COLEY W.B. et HIGINBOTHAM N.L. — Injury as a causative factor in the development of malignant tumours. — Trans. of the Am. Surg. 1933, 51, p. 414.
CORDONNIER et MULLER. — Traumatismes et tumeurs malignes. — Ann. Med. Leg. 1925, p. 2266.
DESPLAS B. — Traumatismes et néoplasies des membres. — Ann. Méd. Leg. 1937, p. 759.
DIETRICH A. — Krebs im gefolge des Krieges mit Richtlinien für die ärztliche Begutachtung. — Pathol. Inst. der Universitat Tübingen Stuttgart 1950.
DU BOIS Ch. — Traumatismes et cancers. — Rev. Méd. Suisse romande, Lausanne 1931, 41, n° 2, p. 65.
DUPUYTREN. — Leçons orales de Clinique Chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Paris. T. 6. Paris 1839, p. 126.
DURCH L. — Aetiologische Bedentung d. Traumas für die Geschwulstenstehung. — Klin. Wochenschr, n° 16 ,1924.
DUSTIN. — Les cancers survenant à la suite d'un traumatisme unique. — Le Scalpel 1941, p. 959.
EWING J. — The modern attitude toward traumatic cancer. — Bull. New-York Acad. of Med. 1935. 11. n° 5, p. 281.
FANQUEZ. — Tumeurs malignes et traumatismes. — Bull. Chir. du Travail 1933, n° 58.
FERRAND P. — Traumatisme et cancer. — Cong. Méd. Paris 1948, n° 11, p. 499.
FENSTER E. — Tumor und Unfall. — Stuttgart Enke 1937.
FIRKET L. — Sur le rôle du traumatisme dans le développement des métastases latentes du cancer. — Presse Méd. n° 56, 1925.
FIRKET L. — Traumatisme et cancer. — Arch. Méd. n° 1, p. 141.
FITTIPALDI C. — Le traumatisme dans l'origine des cancers. — Lo Sperimentale Florence 1934, 88, n° 4, p. 85.
FOURMESTREAUX, DE LAET et FOULON. — Traumatismes et tumeurs malignes. — Rev. de path et de Phys. du Trav. 1933, p. 253.
GRUBER G.B. — Krieg und tödliche Geschwülste. — Zeitschr. f. Krebs. t. 55, n° 1, 1944.
GUTTNER H. — Zusammenhänge zwischen Geschwulst und trauma. — Zentralbl. f., Chir. 4, 379, 1947.
HARTMAN F.W. — Trauma as an etiological factor in malignancy. — Am. Journ. Roen Springfield. 1933, 30, n° 1, p. 16.
HAUSER W. — Tumeurs et accidents. — Praktische Karzinom-Blatter Vienne 1933, n° 8, 11, p. 117.
HAUSER W. — Cancer et traumatisme. — Monatsschr. f. Krebsbekämpfung, 11 juillet 1933.
HUGUENIN et HEBRARD H. — Le cancer de l'adulte jeune. — Rev. Corps Santé Mil. 1953, 9, n° 1, p. 57.
ISELIN H. — Relation entre traumatisme et formation de tumeur. — Schweiserische Med. Wachenschrift. n° 7, 8, 1930.
JANSSEN P. — La question de la formation d'un tumeur sur un traumatisme. — Zentralblatt f. Chir. T. 64 n° 50, 11 déc. 1937.
JEANNENAY M. — Cancer et traumatisme. — Classification et faits cliniques CR. 37. — Congrès de Chir. 1928.
JENTZER A. — Néoplasmes et traumatismes. — Rev. méd. de la Suisse Rom. 1937, nos 7-8, p. 482.
KATIN P. et KAHLER J. — Possible rôle of trauma as a cocarcinogen. — Cancer Philadelphie 1953. 6, n° 2, p. 266.
KEUSENHOFF W. — Cancer et traumatisme. — Zentralbl. Chir. 1952. 77, p. 305.
KLINE B. et RUSCH H. — Some of factors that influence the growth of neoplastic cells. — Cancer Research. Baltimore 1924, 4, n° 12, p. 762.

KNOX L. — Trauma and malignant tumors. — Am. Journ. of Sur. N.Y. 1934, 126, n° 1, p. 66.
KNOCH F. — Carcinoma and trauma. — Msch. Unfalheik 1953, 56, n° 2, p. 33.
KORBLER J. — Apparition d'un tumeurs maligne immédiatement après un traumatisme. — Der Krebsarzt. Vienne 1948, n° 3.
KORBLER J. — Apparition de tumeurs à la suite de traumatismes et accidents. — Zeitshr f. Krebsforsch. Berlin 1937. 46, n° 6, p. 456.
KREPSZ I. — A case of traumatice multiple enchondromates showing malignant degeneration. — Acta morph. Budapest 1953, 3, n° 3 p, 287.
LAURIDSEN J. - EGGERS H. — Carcinogenesis after multiple irritations. — Cancer Res. Baltimore 1943, n° 1, p. 43.
LECLERCQ J. — Cancer et traumatisme. — Toulouse Méd. 1930, n° 15, p. 573.
LINELL F. — Geschwulstbildung nach einmaling mechan Trauma. — Acta Path. Scandinava 71. 1947.
LOWENTHAL C. — Traumatische Entstehung der Geschwülste. — Arch. f. Klin. Chr. 49, 1895.
MEYERINGH H. — Cancer et traumatisme. — Münch. med. 1951, n° 93, p. 1895.
MILNER R. — Un traumatisme unique peut-il déterminer le développement ou l'aggravation d'un carcinome ou d'un sarcome ? — Med. Welt. Berlin 1932, n° 30, p. 1051.
MOCK H.E.E et ELLIS J.D. — Traumatismes et tumeurs malignes. — Journ. Am. Med. Assoc. Chicago 1926, t. 36, n° 4, p. 257.
MONTPELLIER F. et FABIANI F. — Cancer post-traumatique. — B.A.F.E.C. Paris 1929, t. 8, n° 2, p. 188.
MORAN H.M. — Trauma and cancer. — Cancer Research. Sydney 1929.
MORDEJA J. — Relations entre traumatismes et cancers. — Deut. Gesundhwer. 1955, 10, n° 32, p. 1057.
MOSINGER M. — Le problème du cancer. — Masson, Paris, 1946.
OLDOFREDI F.J. — Blastom und trauma. — Der Krebsarzt Wiem T. 4, 1949.
OLIVA C. — Sur l'origine traumatique des tumeurs malignes. — Minerva Medica, Turin 1928, 8 n° 35, p. 489.
OSTERTAG B. et MUNDT G. — Traumatisme et pathogénèse des tumeurs. — Med. Klin. 1940, 36, n° 13, p. 351.
PACK G.T. — Relation to trauma. — Compens. med. 1950, 3, p. 5.
PASINI U. — Traumi e Cancro. — Notiziaroi Diagn. e Ter., Milan 1931, n° 12, p. 3.
PELLER S. — Le rôle de l'irritation dans la pathogénèse du cancer de l'homme. — Kling. Wochenschrift, 15 février 1936.
PIETZNER. — Uber traumatische Epithelcystem. — Inaug. Diss. Rostock 1950.
PUCCINI. — Tumori post-traumatici. — Med. Leg. e delle Assicur., 3° fasc. 1-2, 1955.
PUYO J.R. — Traumatisme et cancer. — Rev. Laryng. ot. rhin. 79, n° 34, p. 147.
RAUSCH. — Verletzungen als Ursache von Tumoren. — Inaug. Dissert. Erlangen 1900.
REZEK P.R. — Traumatismo y tumor. — Arch. Cubanos Cancer, t. 5, n°s 4-6, p. 122.
REZZEZI F.D. — L'action des traumatismes continuellement répétés et le problème du pré-cancer. — Zeitschr. Krebsforsh. Berlin 1939, 49, n° 2, p. 165.

RICHARD M. — Origine traumatique d'une tumeur métastasique. — Bâle 1937, n° 18, p. 649.
ROFFO A.H. — Cancer post-traumatique. — Bol. Inst. Med. Exp. Buenos-Ayres 1930, 7, n° 23, p. 124.
RONDONI P. — L'importanza del trauma per l'insorgenza dei tumori. — Il Cancro 1946.
RONFINI G. — Traumatismes et tumeurs. — Osp. Magg. Milan 1934, n° 10, p. 602.
ROUSSY M.G. — Le cancer et les traumatismes. — Rev. Hyg. 53, n° 12.
SAMSO A., FOURNIER F. et ANDREO J.-P. — Traumatisme et cancer en Pathologie animale. — Bull. Alg. Carcinol. 1954, T. 7, n° 22.
SCARDOVELLI M. — Contributo allo sviluppo da trauma dei tumori maligni. — Accad. Scienze Med. e Naturali di Ferrara 1930.
SCARDOVELLI M. — Contribution au développement des tumeurs malignes par traumatisme ; localisations rares. — Atti. Accad. Scienze mediche e naturali 1932, nos 7-8, p. 57.
SCHAD M. — Importance du traumatisme unique dans le développement du cancer. — Zeitsh. Krebbsforsch. Berlni 1938, 47, n° 2, p. 91.
SCHINZ H.R. — Unfall und Krebs. — Zeitschr. Unfallmed 35, 1942.
SCHMIDT B. — Contribution à la question : carcinome et traumatisme. — Zeitsch. Krebsforsch. Berlin 1936, 45, n° 2, p. 113.
SCHMIDT B. — Traumatismes et développement des tumeurs malignes. — Zeitsch. Krebsforsch. Berlin 1938, 47, n°2 ,p. 91.
SIMONIN. — Cancer et traumatisme. — Med. Leg. Jud. 1935, p. 283.
STIEDA. — Traumatisme et tumeur. — Zent. f. Chir. Leipzig 1927, 54 n° 17, p. 1070.
STUTZ E. — Cancer et traumatisme. — Cancer Congress. Innsbruck, juin 1954.
STERN R. — Uber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena, G. Fischer 1931.
TEUTSCHLANDER O. — Die Berufskrebse. — Stschr. f. Krebsforch. 1930. T. 32, p. 614.
ULLMANN K. — Kresbildung in der gewerbemedizin und inhre beziehungen zur experimentellen Geschwulstforschung. Hdbuch der Haut-und Geschlechtskrankmeiten (Jadassohn), t. 12, n° 3, p. 551.
VERDELET. — Traumatismes et tumeurs. — Journ. Med. Bordeaux 1927, 104, n° 15, p. 559.9
VIDAURRETA APARICIO J. — Traumatismo y cancer. — Boletin Espanol de Cancerologia, Madrid, julio-sept. 1952.
WASER P.G. — Chron. Mikrotrauma u. Prâneoplasie. Diss. Zurich 1945.
WILLER H. — Traumat. Gewâchsbildung. — Zentralbl. F. Pathol. 78, 1951.
WIRNER R. — Traumatismes et formation de tumeurs. — Berlin 1930. Zeitsch. Krebsforsh. t. 32, n° 6.

2° THESES

BOURGUINA A. — Contribution à l'étude des rapports des traumatismes et du cancer. — Fac. Méd. Paris 1927.
DESCHAMPS G. — Des cancers cutanés survenant rapidement après traumatisme. — Paris 1937.
DEVARS M. — De la dégérescence cancroidale des anciens foyers ostéomyélitiques. — Thàse Lyon 1894.

DUBOIS. — L'origine traumatique des tumeurs. — Paris 1939.
GAUTIER B. — A propos de deux cas de cancers traumatiques. — Paris 1939.
LE BASTARD Yves. — Considérations sur la dégénérescence cancéreuse des blessures de guerre. — Paris 1942.
LE CLERC R. — Contusions et néoplasmes. — Paris 1883.
MEHL R.A. — Cancer et traumatisme. — Strasbourg 1937.
NIVIERE J.J. — Les E.O.A. dits traumatiques. — Aperçu sur leur pathogénie. Lyon 1944.
RIVIERE C. — Epithéliomas du membre inférieur survenant sur des cicatrices anciennes de brûlures. — Thèse Bordeaux 1938-1939.
STEPANOFF G.G. — Le cancer cutané post-traumatique paré précoce (cancer aigu). Etude critique. — Thèse Paris 61, n. 307, 14 juin 1944.
TZELEPOGLOU D. — Les épithéliomas sur cicatrices de brûlures. — Thèse Montpellier 1934.
WETTERWALD F.L.G. — Des épithéliomas des cicatrices cutanées. — Thèse Paris 1940.

3° CANCERS DES CICATRICES EN GENERAL

ARNAUD H. — Les épithéliomas sur cicatrices traumatiques. — Sem. Hôp. 26 oct. 1949.
BANG F. — Le cancer des cicatrices. — B.A.F.E.C. 14, 203, 1925.
BRELET. — Cicatrices et cancer. — Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1953, T. 69, nos 5-6, p. 151.
CURTILLET J. et LAGROT F. — Cancer du cuir chevelu sur une cicatrice chez un enfant. — Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1922, p. 468.
DANZIS M., FRIEDMANN M. et LEVINSON L.J. — Cancer développé dans les tissus de cicatrice. Inefficacité de la prophylaxie par l'emploi du procédé de Thiersch. — Am.J.Surg. T. 41, n° 2, 1938.
HELLNER H. — Cancer sur fistule. — Münnchen Med. Wochenschrift. 83, n° 17, 24 avril 1936. Beitrage Klin. Chir. 168, 1938.
IMBERT R. et TRISTANT A. — Métastase rénale d'un épithélioma développé sur cicatrice vaginale d'hystérectomie totale. — Soc. Chir. de Marseille, séance du 16 février 1948.
JOHNSON F.M. — Le développement du cancer sur cicatrice. — Ann. Surg. n° 2, p. 165, 1926.
LAFFORET J. — Un cas de cancer développé sur une cicatrice à la suite d'un accident d'automobile. — Paris 1938, T. 27, n° 1, p. 12, B.A.F.E.C
LAMBERT DE CREMEUR J.G.M. — Cancer et cicatrice. — Thèse Bordeaux 1931.
LAVAU. — Cancers développés sur cicatrices. — B.A.F.E.C. 1931, t. 20, p. 387.
LUMIERE A. — Le cancer, maladie des cicatrices. — Masson, Editeur, Paris 1929.
MONTPELLIER J.M. et GOINARD-FABIANI. — Un cas de cancer sur cicatrice récente. — B.A.F.E.C. T. 19, juin 1930.
MONTPELLIER J.M. et MONTPELLIER J. — A propos de la cancérisation des cicatrices de la peau. — Rev. Méd. de France 1947, n° 5.
MORESTIN H. — Epithélioma du pavillon de l'oreille développé sur une cicatrice de lupus. — Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris 1901, p. 47.
PAMPIGLIONE, BIGNAMI. — Un caso di epithelioma su cicatrice da scottatura. — Rassegnan di Oncologia 1940.

PETROVITCH M.S. — A propos des néopalsmes développés sur les cicatrices opératoires. — Rev. Chir. T. 58, n° 1, 1939.
POHL W. — Krebsentstehung in Narben, Fisteln u. nach Roentgenbestrahl Hippokraten 1941.
SALASC J. — Epithélioma sur cicatrice de laparatomie. — Bull. Alg. de Carcinologie. 4/12, 409, 1951.
SEZARY A. et NORERO M. — Epithélioma et sarcome justaposés développés sur une cicatrice. — Bull. Soc. Dermat. et Syphil., n° 1, 1930, p. 87.
SEZARY A. et RIVOIRE R. — E.O.A. développés successivement sur deux placards lupiques. — Bull. Soc. Dermatol. et Syphil., n° 2, 1930, p. 256.
TAVARES A. — A propositos de novas observaçoes de cancros cicatriciais. — Portugal Medico 1931, n° 10.
TAVARES A. — Sôbre o cancre latente des cicatrizez. — Portugal Medico 1933, n° 10.

4° TRAUMATISMES DE GUERRE ET CANCER

BUSH G. — Deux cas de tumeurs malignes apparues sur des blessures de guerre. — Strahlentherapie Munich 1954, Y. 94, n° 4, p. 547.
CLAVELIN Ch., LARAUX M. — Cancer et blessures de guerre. — Rev. de Chir. 58, 1939.
DESIAQUES R. — Cancer et blessures de guerre. — Revue de Chirurgie 58, 1939.
DIETRICH A. — Cancer après blessure de guerre. — Rev. de Chir. 58, 1939.
FINFELNBURG. — Traumatisch Sarkom. — Deutsche Med. Wochenschrift 1915.
FISCHER-WASEL B. et JURGEN. — Narben Carcinom nach Granatsplitterverletzung mit 30 jâhriger Latenzzeit. — Zeits. f. Krebsforch, T. 57, n° 4, 1951.
FORGUE E. — Quelques réflexions sur le cancer et la guerre. — Gaz. des Hôpitaux n° 99, 100, 1939.
FREY R. et KNAUER W. — Sarkom und Trauma — Langenbecks Arch. Klin. Chir. 263, 59, 1949.
GILLIS L. et LEE S. — Cancer as sequel to war wouds. — J. Bone Joint Surg. Mai 1951, nW 33, B. p. 167.
HARDOUIN P. — Un nouveau cas d'apithélioma cutané compliquant une plaie de guerre. — Mén. Acad. Chir. Paris 1940, T. 66, n° 13, p. 429.
IWAN L. — War injuries and tumours. — H.N.O. Berli n1952, T. 3, n° 6, p. 176.
KRALL J. — Cancer developement after war injuries. — Beitr. Klin. Chir. 1951, n° 182, p. 31.
KRELL J. — Ein Beitrag zur Geschwulstbildung nach Wriegsverletzunfi Hamburg Eppendorf. — Beitr. Klin. Chir. 182-31, 1951.
MADSEN S.T. — War injuries carcinoma of the male breats. — Nord. Med. 1952, T. 48, n° 43, p. 1494.
MAY O. — Sarcome après blessure de guerre de l'avant-bras. — Leipzig 1937, Zentr. f. Chir. T. 64, n° 32, p. 1889.
MEMPEL S. — Basilomatis of the skin as the consequence of a war traumatic cancerogenesis based on dysontogenetic deformieties. x Leipzig 1955, Dermatol. Wochenschrift., T. 132, n° 51.
MONDOR H., OLIVIER C. et MARTINET D. — E.O.A. cutané compliquant une plaie de guerre. — Mém. Acad. Chir. Paris 1940, T. 66, n° 10, p. 283.
POHL W. — Sarkom nach alter granatsplitterverletzung. — Zentralbl. f. Chir. 1618, 1939.

SCHAIRER E. — Hémanngioendothéliome malin survenu après une blessure de guerre sur le terrain d'un anévrysme post-traumatique. — Zeitsch. Krebsf. Berli n1942, T. 53, n° 2, p. 78.
SCHEID P. — Uper geschwulstblidung nach Schussverletzung. — Frankf. Zeitsch. f. Path. 51, 1938.
SCHEID P. — Cancer sur terrain fistuleux 20 ans après une fracture compliquée de la jambe. — Zeitsch. Krebsf. Berlin 1941, T. 52, nW 2, p. 104.
SEROR J., VIEL R. — A propos de mésnechymome malin sur plaie de guerre du sciatique poplitéé externe. — Bull. Alg. Carcinologie. — Alger 1956, T. 9, n° 29, p. 88.
THIES O. — Sarcoma su traumatismo di guerra. — Zentralbl. f. Chir. n° 30, 26 juillet 1936.

5° CANCERS SUR BRULURES THERMIQUES ET CHIMIQUES

AZUA. — Presumptive sarcoma on a burn scar. — Act. Dermo. Sifiligr. Madrid 1953.
BANG F. — Epithélioma aigu du goudron chez un ouvrier. — B.A.F.E.C. 1923, T. 12, p. 184.
CORNIL L. and LAMY J. — Squamous cellcarcinoma appearing a few months after a burn. — Bull. Ass. Franç. pour l'étude du cancer 24, 39-45, 1935.
CORNIL L., PAILLAS J.E. et BONNEAU H. — Le cancer des brûlures. — B.A.F.E.C., 1939, n° 3, p. 359 (bibliographie).
ESCARRAS M. et PLANAS. — Epithéliomas sur cicatrice de brûlures anciennes. — Mém. Acad. Chir. Par., T. 77, n°s 25-26, p. 797.
GATE J. — Epithélioma de la face consécutif à une brûlure par le phosphore. — Bull Soc. Fr. Derm. et Syph. 41, 1432-34, 1934.
GOUGEROT H., BURNIER et ELIASCHOFF. — Epithélioma de la joue consécutif à la projection d'une goutte de sulfure de carbone. — Arch. Derm. et Syph. Clinique Saint-Louis, n° 7, 517-19, septembre 1940.
GRYNFELTT E. et AIMES A. — Une curieuse observation d'E.O.A. sur cicatrice ulcérée de brûlure ancienne. — B.A.F.E.C. 1932, T. 21, p. 670.
GUNSETT A. — Un cas de cancer aigu, E.O.A. spinocellulaire développé après traumatisme par de l'asphalte enflammé. — B.A.F.E.C., Paris 1930, T. 19, n° 6, p. 459.
HARDING W.G. — Trauma and tumour pathogenesis. — Journ. Cancer Res. Comittee Sydney 1935, T. 7, n° 2, p. 81.
HASCHE-KLUNDER. — Karzinombildung als Erfrierungsspätschäden. Zeitschf. f. Krebs., 1944.
HUGUENIN R. — E.O.A. aigu par brûlure au mazout. — B.A.F.E.C. 1925, T. 14, p. 430.
LABORDE S. — Quelques observations de cancers développés sur des cicatrices de brûlures. — B.A.F.E.C. 1931, T. 20, n° 6, p. 276.
LANGLADE S. — E.O.A. sur cicatrices de brûlures cutanées d'origine thermique. — Thèse Paris, mai 1953.
LAWRENCE V.A. — Carcinoma arising in scars of thermal burns : with special reference to influence of age at burns on length of induction-period. — Surg. Gyn, Obstetr. 1952, n° 95, p. 579.
MISHELL D.R. — A case of cancer following a sulphuric acid burn. — J.A.M.A. 73, 1936, 1919.
MONTPELLIER et FABIANI. — E.O.A. cutanés sur cicatrices de brûlures. — B.A.F.E.C. 1929, T. 18, p. 189.
MONTPELLIER J.M., COSTANTINI et CHEF. — Un cas d'E.O.A. cutané sur une cicatrice de brûlure. — Algéire Méd. 1930.

MORESTIN. — E.O.A. de la jambe développé sur la cicatrice d'un ancien ulcère consécutive à une brûlure. — Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1899, p. 905.
NUYTTEN J. et DRIESSENS J. — Cancer sur brûlure. — Ann. Anat. path., path. méd. chir. Paris, T. 133, n° 1, janvier 1936.
PAUTRIER L.M. et WORINGER F. — Lésions syphiloïdes et épithéliomatoïdes développées sur une brûlure au troisième degré par la teinture d'iode. — B. Soc. F. Derm. et Syph., 381, 316-323, 1931.
PIQUAND et GUIMBELET. — E.O.A. greffé sur une ancienne cicatrice de brûlure. — Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1908, p. 209.
PUCCINI C. — Tumori cutanei su cicatrici da ustioni. — Torino 1954, Minerva Madicolegal T. 14, n° 3, p. 79.
RONDONI P. et CORBELLINI A. — L'azione cancerogena della dibenzoacridine el'ustione come fattore realizzante. — Tumori 1936, T. 10, p. 106.
ROUSSY G., SORTON et PERROT. — E.O.A. de l'avant-bras développé sur cicatrice de brûlure ancienne. — B.A.F.E.C. 1927, T. 16, p. 504.
SIGEMATU SYUN. — Carcinomas occuring in scars of burns. — Hihu To Hitunyo 7, 42-43, 1939.
TAVARES A. et BACELAR J. — E.O.A. cutanés sur cicatrices de brûlure. — Ann. Ana-path. et Anat. Normale médico-chirurgicale 1931, T. 8, n° 7, p. 793.
TESTA G. et LISAI P. — Contributo allo studio degli épiteliomi insorti su vecchie cicatrici da ustione. — Ann. Ital. di Chir., Vol. 28, Fasc. 3 et 4, 1949-1950.
TREVES N. et PACK T. — The development of cancer in burn scars. — Surg. Gyn. Obstetrics 1930, vol. 51, p. 749.
WEBER G. — Sarcoma occuring on a scar from a burn. — Arch. « De Vecchi ». Anat. Pathol. 1953, T. 19, n° 3, p. 1143.3
WORMS et GRANDCLAUDE. — E.O.A. de l'œsophage sur cicatrice de brûlure. — Ann. d'Anat. Pathol. et d'Anat. Normale méd. chir. 1927, T. 4, p. 421.

6° MEDECINE LEGALE ET PROFESSIONNELLE

BARBARY F. — Cancer traumatisme et responsabilité civile. — Paris 1947. Bull. Acad. Nat. Méd. T. 131, nos 9-10, p. 153.
BEHAN R.J. — Relation of trauma to new growths Médico-legal aspects. — The Williams and Wilkins Co. Baltimore 1939.
BIANCHINI G. — Il problema medico-legale e assicurativo dei tumori. — Medicina Leg. e delle Assicurazioni, T. 2, n° 1, 1954.
BOCCIA D. — Tumeurs professionnelles. — Sem. Méd. Buenos-Ayres, T. 108, n° 56, p. 53.
CHIURCO G.A. — Precancerogenesi e tumori professionali. — 976 p. Tipo-litographia Inail. Milan 1955. (Bibliographie).
DOWNING J.C. — Cancer de la peau et traumatisme professionnel. — J.A.M.A. 1952, n° 148, p. 245.
FERRARI. — Infortunistica e traumatologia del lavoro. — 14, 1948.
GOLDBERG R.W. — Occupaional Diseases. — Columbia University Press New-Yerk 1931.
GUILANI G. — Traumatisme et tumeurs an médecine professionnelle. — Minerva pedicolegal 1953, n° 73, p. 325.
HUEPER W.C. — Occupational tumors and allied diseases. — Charles C. Thomas. Publisher Springfield Illinois. 1942. (Bibliographie).
HUEPER W.C. — Medicolegal aspects of cancer. — Am. Journ. Clin. Path. 1955, T. 25, n° 2, p. 116.

LIENNOF H.D. — Le cancer dans l'industrie. — Bull. New-York Med. Coll. 1954, n° 17, p. 34.
OSTERTAG B. et BUSHMANN H. — Jusqu'à quel point une maladie contractée au service peut-elle être admise en cas de tumeurs ? — Med. Klin. 1941, T. 37, n° 15, p. 374.
PEDDEN J.R. — The lawyer ant the physician examine the question of traumatic carcinogenesis. — Journn, Mich. Med.
PISENTI G. — La questione dei rapporti fra traumi e tumori vista da un infortunista T. 37, Ann. Fac. Med. Chir. R. Universita di Perugia. — Grafica S.A. per le Arti Grafiche Perugia, 1938.
STEWART F.W. — Occupational and post-traumatic cancer. — New-York 1947. — Bull. Acad. Med. T. 23, n° 3, p. 145.
TORRACA L. — Tumori in consequenza di infortuni. — La Riforma Medica n°s 36-37, 38-39, Naples 1945.
TOURAINE A. — Les cancers cutanés du travail Symposium sur les dermatoses professionnelles. — Lille 10-11 juin 1955.

7° EXPERIMENTATION

ADAMO M. — Ricerche sperimentali sull eventuale proprietà cocarcinogena dei pluri traumatismi contusivi. — Communicazione al Congressso di Bari, 1953. — Medicina Legale e delle Assicurazioni, T. 2, 1954.
BABES A. — Sur la localisation du cancer du goudron chez le lapin. — B.A.F.E.C. 1928. T. 17, p. 509.
BABES A. — Sur la localisation du cancer du goudron chez le lapin. — B.A.F.E.C. 1929, T. 18, p. 206.
BABES A. et SERBANESCO. — Cancer du goudron précoce chez le lapin. — B.A.F.E.C., 1928, T. 17, p. 324.
BANG F. — Essai de rapprochement entre les expériences du cancer du goudron et celles du cancer des cicatrices et contribution à l'étude de ce dernier. — B.A.F.E.C. 1928, T. 17, p. 669.
BARNI M. — Ricerche sperimentali sull'eventuale proprietà carcinogena dei pluritraumatismi contusivi. — Med. Leg. e delle Assicurazoni T. 2, 1954.
BERENBLUM I. — Tumour formation following freezing with carbon dioscide snow. — Brit. J. Expert. Path. T. 10, p. 179, 1929.
BERENBLUM I. — Further investigations on the induction of tumours with carbon dioscide snow. — Brit. J. Expert. Path. 1930, T. 11, p. 209.
BERENBLUM I. — The mechanism of cocarcinogensis. — Cancer Research 1941, T .1, p. 807.
BERENBLUM I. — Irritation and carcinogenesis — Arch. Path. 1944, T. 38, p. 233.
BLANDAU R. — Experimental production of endometrial polyps in the guinea pig. — Cancer Research 1949, T. 9, n° 9, p. 526.
BONCIU C. et GUERIN M. — Etude comparative des lésions par brûlure chez les lapins normaux et chez les lapins badigeonnés au goudron. — B.A.F.E.C. 1931, T. 20, p. 391.
BRUNSCHWIG A., TSCHETTER D. et BISSEL A.D. — Wound healing and neoplasia. An experimental investigation. — Ann. Surg. 1937, T. 106, p. 1084.
BULLIARD H. et CHAMPY C. — Tumeur du coq développée dans une plaie opératoire. — B.A.F.E.C, 1927, T. 16, p. 584.
CHAMBON Y. — Essais de réalisation du déciduome par traumatisme après la date de l'ovo-implantation chez la lapine. — C.R. Soc. Biol. Paris 1950, T. 144, n°s 3 et 4, p. 258.
DEELMANN H.T. — Die Entstehung des experimentellen Teerkrebses und die Bedentung der Sellregeneraton. — Stschr. f. Krebsforsch. 1924, T. 21, p. 220.

DEELMANN H.T. — The part played by injury and repair in the development of cancer. — Brit. Med. J. I. 872, 1927.

DEELMANN H.T. et VAN ERP J.P. — Beobachtungen an experimentellen Tumorwachstum. I Uber den Zusammenhang zxischen regeneration un Tumorbildung. — Ztschr. f. Krebsforsch. 1927, T. 24, p. 86.

DEROM E. — Influence de la température sur la production du cancer expérimental du goudron chez la souris. — B.A.F.E.C., 1924, T. 13, p. 422.

DIETRICH D. — Die Regeneration der Mâuschaut bei Vorobejandlung mit cancerogenen Stoffen. — Ztschr. f. Krebsforsch. 1939, T. 48, p. 197.

DODERLEIN G. — Der Teekrebe der Weissen Maus. — Ztschr. f. Krebsforsch. 1926, T. 23, p. 241.

FISCHER-WASEL. — Krebsbldung und Regeneration .— Schweizz. Med. Wchnschr. 19288, T. 58, p. 473.

FRITSHE H. — Pranéoplasie und Regeneration. — Ztschr. f. Krebsforsch 1943, T. 54, p. 77.

GRIGOUROFF G. — Sarcome développé au niveau d'une fracture expérimentale répétée chez un lapin soumis à des injections intra-veineuses de mésothorium. — Compte rendu de la Soc. Biol. Paris 1944, T. 138, nos 21 et 22, p. 821.

GRIGOUROFF G. — Mécanisme d'action du traumatisme dans la localisation de l'osteosarcome provoqué par le mésotorium. — CC. rendus Soc. Biol. Paris 1946, T. 140, nos 13 et 14, p. 423.

HALTER C.R. — Un adénocarcinome de l'utérus apparu chez un rat femelle à la suite d'un traumatisme et d'une intense excitation hormonale. — Am. Journ. Cancer New-York 1938, T. 133, n° 2, p. 218.

HARTWELL J.L. — Survey of compouds which have been testes for carcinogenic activity. — U.S. Public Health Service Nat. Cancer Inst. 2me édit. 1951.

KEHL R. et CHAMBON Y. — Nouvelles précisions sur le conditionnement du dociduome par traumatisme avant la date de l'ovo-implantation chez la lapine. — C.R. Soc. Biol. Paris 1950, T. 144, nos 3 et 4, p. 254.

KOOSE W. et CORDES E. — Geschwulsterzeugende Gernwirkung von teer. — Beitr. z. Klin. Chir. 1929, T. 145, p. 692.

LADREYT F. — Traumatisme et cancer épithélaux. — B.A.F.E.C. Paris 1928, T. 17, nos 4 et 6.

LARIANOFF L.F. — Essais de production expérimentale du sarcome par le traumatisme chronique des muscles. — Vorpossy Onkolog. Kharkoff 1930, T. 3, n° 2, p. 114.

MEYENBURG V.H. — Die traumatische Geschwulst im Lichte Experim. Geschwulsfarshung. — Zeitschr. Unfallned n° 2, 1944.

MOSINGER M. — Traumatismes, cicatrices et tumeurs. — Note expérimentale, Annales de Méd. Légale 1948 (novembre n° 5).

MOSINGER M. — A propos des cancers professionnels. — Arch. des Mal. Prof. 15/6, 471-475, 1954.

PETROV N.N. et KROTKINA N.A. — Experimental carcinoma of the gallblader Am. of Surg. Phliadelphie 1947, T. 125, n° 2, p. 241.

PULLINGER B.D. — A measure of the stimulating effect of simple injury combined with carcinogenic chemicals on tumour formation in mice. — J. Path. and Bact. 1940, T. 50, p. 463.

RAPOSO L.S. — Les deux facteurs de la genèse des carcinomes. — C.R. Soc. Biol. 1928, T. 98, p. 1001.

RILEY J.F. et Pettigrew F.W. — Acceleration by means of prolonged mechanical irritation of carcinogenesis in the skin of mise painted with 1.2.5.6. dibenzanthracene. — Brit. J. Expert. Path. 1945, T. 26, p. 63.
ROUSSY G., LEROUX R. et PEYRE E. — Influence des facteurs d'irritation locale dans le cancer du goudron chez la souris. — B.A.F.E.C. 1924, T. 13, p. 587.
SAPHIR O., APPELL M. et LEWINTHEL D.H. — Attempts to localize timor metastases in long bones by mechanical traumer. — Cancer Research Baltimore 1945, T. 5, n° 12 ,p. 722.
SIMPSON W.L. — And experimental studyas single trauma malignancy. — Cancer Researc Chicago 17 avril 1947.
STAJANO C. — Le traumatisme chronique expérimental. — Les néoplasmes, Paris 1928, T. 7, n° 1, p. 34.
STASSI M. — Inoculation intra-veineuse de cellules néoplasiques et métastases pulmonaires en relation avec un traumatisme pulmonaire. — Athena Rome 1954, T. 20, n° 5.
TORO P. and ITOH H. — Pathogenesis of scar cancers. — Japan Jour. Dermat. and Urol. No. 2,26, 65, february 1925.
ZAHL P.A. et NOWAK Junior. — Effect of subcutanious injury on tumor growth in the mouse. — Proceed. Soc. Exp. Biol. Méd. 1949, n° 79, p. 266.

8° SARCOMES POST TRAUMATIQUES

BERARD L. et DAUNET Ch. — Sarcome du cuir chevelu développé à conque échéance au niveau d'une cicatrice d'angiome ayant présenté des lésions de radiodermite. — B.A.F.E.C., T. 10, 1921, p. 59.
BRUSORI G. — Trauma in the pathogenesis of malignant tumours. Wiyh special reference to sarcomas. — Radioter. Radiobiol. Fis med. 1952, T. 8, n° 3, p. 209.
CECCARELLI G. — Traumatismes et sarcomes. — Ann. Ital. di chir. Naples 1920, T. 8, n° 2, p. 101.
DOBROVOLSKAIA-ZAVADSKAIA N. — Un cas de sarcome d'origine traumatique probable à survie de presque trente ans. — — Paris 1944-1945. B.A.F.E.C., T. 32, n° 3, p. 115.
FENSTER E. — Sarkom nach schwerer Gewebsschâding. — Monatschr. für Unfallheilkrunde 45. 1938.
GABRIELLI S. — Sarcome et traumatisme. Recherche médico-légale. — Minerva Med. 1939, n° 33, p. 163.
HALER D.H. — Two cases of sarcoma following known trauma. — Brit. med. Journ. 1931, nw 3694, p. 748.
HALER D.H. — Two further cases of sarcoma associated with known trauma. — Brit. med. Journ. 1932, n° 3724, p. 933.
HALKIN H. — Tumeur conjonctive d'origine traumatique. — Le Cancer, T. 11, n° 3, p. 132, Bruxelles 1934.
HERZOG FENSTER. — Uber parostale desmogene Sarkome. Verhandlungen Dtsch. Pathol. Gessellschaft 31, 1938.
IOVINO F. — Sur les rapports entre traumatisme et sarcome. — Infort e Trauma. Lav. T. 3, 1937, p. 88.
MARINESCU-SLATINA D. — Sarcome giganto-cellulaire manifesté à très court intervalle après un choc traumatique puissant. — Spitalul. Bucarest 1927, T. 47, n° 1, p. 22.
MELTZNER E. — Sarkom nach Kriegsverletzung. — Arch. Klin. Chir. 147, 1927.
MOIROUD P. — Sarcome et traumatisme. — Marseille Chirurgical, T. 7, n° 4.
MONTPELLIER S.M., CURTILLET, TOREILLES. — Sarcome du cuir chevelu après traumatisme. — Algérie Méd. 1935.

ORTH O. — Sarkom und trauma. — Zentralbl. f. Chir. 38, 1941.
PACK G.T. et ARIEL I.M. — Fibrosarcoma of the soft somatic tissues. — A clinical and pathologic study. Surg. 1952, T. 31, n° 3, p. 443.
PICCO A. — Sarcome succédant à un traumatisme. — Turin 1930. Il clinico T. 1, nos 3-4, p. 213.
PICK I. — Zur traumatischen genese der Sarkome. — Med. Klin. 406. 1921.
ROMM C. — Sarkom und trauma. — Munich 1933. Monatsschr. f. Krebsbekâmpfung, T. 1, n° 9, p. 357.
SCMITT W. — Post-traumatic sarcoma 5 years after un complicated healing of a fracture of the mandible due to a shot wound. — Arch. Geschwulstforsch 1952, T. 4, n° 3, p. 251.
SCHULTZ H. — Traumatisme et sarcome. — Deutschemed. Wchnschr. Juin 1952, n° 77, p. 753.
SHAW J.J.M. — Trauma and sarcoma. — Lancet Londres 1937, T. 228, n° 5824, p. 860.
SILVERSTONE E. — Traumatisme et fibrosarcome du pied. — Brit. M.J. Mai 1952, n° 1, p. 958.
SUSSI L. — A propos d'un sarcome et d'un traumatisme. — Arch. e Atti. soc. Ital. Chir. Rome 1935, p. 764.
TANAKRA N. et CHEN W.C. — A case of angiolipo myxosarcoma arising from traumatic hematoma of the thigh. — Gann. Tokio, sept. 1954, T. 45, nos 2-3, p. 265.
TINOZZI F.P. — Su di un sarcoma angioblastico sorto su tessuto di granulazione. — Rassegna Intern. di Clinica e Terapia 1940. T. 21, n° 22.
WENDT H. — Sarcome post-traumatique après déchirure musculaire. — Dtsch. Gesundh. Wes. 1956. T. 11, n° 17, p. 560.

9° TUMEURS OSSEUSES ET TRAUMATISMES

ALBERTI V. — Ostéosarcome et traumatisme. — Clin. Chir. Milan, n° 2, p. 134.
BECCHINI G. — Sarcoma costo polmare e Trauma. — Riforme med. Naples 1932, T. 48, n° 18, p. 676.
BOPP J. — Post traumatischer Riesenzelltumor am 2. Halswirbeldorn Fortsaz. Bielefeld. — Fortschr. Roentg., n° 72, p. 239, 1950.
BREMEN A. — Traumatisme et sarcome osseux. — Acta orthoped. Belgique, T. 15 fasc. 3.
CHIAPPINI A. — Trauma ed osteosarcome. — Ann. Med. navale e coloniale, Rome 1931, nos 5-6, p. 689.
CIPRIANI F. — Sarcome primitif du fémur et traumatisme. — Gazz. Osped e clin. Milan 1932, T. 53, n° 41, p. 1284.
DESCHAUMES. — Tumeurs à myéloplaxes du maxillaire supérieur et traumatisme. — Ann. Med. Lég. 1938, p. 140.
FEENDERS H. — Sarkomentstehung bei Osteomyelitis der Handwurzeln inf. granatverletz. — Beiträge zur klin. chir. 1943.
GRASHEY R. — Sarcome du fémur. Traumatisme. — Röntgenpraxis Leipzig 1935, T. 7, n° 4, p. 280.
HEIM W. — Contributo alla genesi traumatica dei tumori a cellule giganti. — Dtsch. Zetsch. f. Chir., p. 259, nos 11 et 12, 11 février 1938.
JACKSON B.H. — Rapport de deux cas de sarcome ostéogénique d'origine traumatique probable. — Radiol. Chicago 1931. T. 16, n° 5, p. 766.
MASCIOTRA A.A. — Rôle du traumatisme dans un cas d'ostéosarcome. — Semana med. Buenos-Ayres 1931. T. 38, p. 848.

Mc DOUGALL A. — Malignant tumour at site of bone plating. — J. Bone and Joint surg. 38 B p. 709, août 1956.
MONTANARI E. — Volumineux ostéo-chondrome du fémur d'origine traumatique. — Atti. Soc. Ital. Chir. Rome 1927, p. 613.
MONTPELLIER J.M. et LAGROT et LAFFARGUE P. — Tumeur de Ewing et Traumatisme. — Ann. Anat. Path. 1939.
MORTON Ch.-B. — Une tumeur de la paroi osseuse du thorax en corrélation avec un traumatisme. — Am. J. Surg. New-York 1930, n° 8, p. 995.
POGLAYEN C. — Trasformazione sarcomatosa di esostosi cartilaginea nella malattia esostosica. — A rch. Putti. Chir. Organi Movimento 4, 1954.
PROSINGER F. — Beitrag Zur Knochensarkomentste. hung nach Unfall. — Langenbecks Arch. 1953.
SCHULTE F. et WELZ G. — Osteo-chondroplastic sarcoma of the ribs developing in a dog following a kick by a horse. — Z. Krebsforsh. 1952. T. 58, n° 2, p. 275.
STOLOFF A. — Osteogenic sarcoma, arising in a devitalized part following injury. — Am. J. Surg. New-York 1939. T. 45, n° 2, p. 325.
TROELL A. — Trauma und Knochensarkom. — Virch. Arch. 283, 1932.
VISCHIA Q. — Le traumatisme dans le génèse des tumeurs. — Sarcome de la jambe consécutif à un traumatisme. — Radiol. Med. Milan 1932. T. 19, n° 6, p. 551.

10° AFFECTIONS DU SYSTEME HEMATOPOIETIQUE ET TRAUMATISME

BEER K. — Leucémie lymphoïde chronique et traumatisme (plaie par crayon à copier). — Praxis Berne 1950. T. 39, n° 14, p. 287.
CALDERARA E. — Sur un réticulome de la région auxillaire droite, consécutif à un traumatisme. — Riv. Sanit. Sicil. Palerme 1934, n° 20, p. 1522.
DESVIGNES P. et CAMPINCHI R. — Un cas d'exophtalmie leucosique par tumeur osseuse. (Chlorome post-Traumatique probable). — Gazette des Hôpitaux n° 14, 20 mai 1957.
DUVOIR M. — Sarcome d'Ewing et traumatisme. — Ann. Med. Leg. 1942, p. 135.
GOUGEROT H. et DREYFUS B. — Histiocytome malin ulcéro-végétant post-traumatique, le traumatisme ayant fait dégénérer un fibrome ancien. — Bull. Soc. fr. Dermato-Syphil. Paris 1937, n° 7, p. 1699.
HIRSH S. — Lymphogranulomatose et accident. — Klin. Woch. Berlin 1930. T. 9, n° 40, p. 1872.
JARMAI K. — Traumatisme et leucémie. — Beitrage z. Pathol. Anat. u. z. allg. Path. Iéna 1933. T. 92, n° 1.
KELLER P. — La leucémie comme suite de traumatisme. — Med. Klin. Vienne 1932. T. 28, n° 52, p. 1811.
LEWSEN S. Ch. — Leukaemia following trauma. A. Case and commentary. — Lancet Londres 1930. T. 218, n° 5554, p. 288.
MULLER M. et MULLER P. — Leucose subaiguë aleucémique et traumatisme. — Ann Med. Leg. Criminologie 1954. T. 34, n° 6.
OLOVSON T. — Traumatisme et leucémie. — Acta Chir. Scandinavica Stokolm 1939. T. 82, n° 1, p. 63.
OLSHAUSEN W. — Leucémie consécutive à un traumatisme grave. — Med. Klin. Vienne 1932. T. 28, n° 39, p. 1358.
SAIPT O. — Karzinom nach Dornverletzung. — St. Pölten, Hautarzt. 2.234, 1951.

SCHMAUSS A.K. — Plasmocytome et traumastisme. — Potsdam. Chir. 1952. T. 23, n° 3, p. 115.
VOLKMANN J. — Xanthom und unfall. — Arch. f. Orthap. u. Unfallchir. Bd. 40. 1939.

11° EPITHELIOMAS POST-TRAUMATIQUES

DARDILL et MONTPELLIER J. — E.O.A. cutané développé sur une piqûre par débris de verre. — Cahiers Méd. de l'Union Fr. 1947. T. 2, n° 9.
DESCLAUX. — E.O.A. Malpighien post-traumatique d'apparition rapide. — Ann. Méd. Lég. 1938, p. 548.
DUHOT E., LOYGUE G. et DELACOURT. — E.O.A. spinocellulaire post-traumatique. — Pratique méd. fr. 1933. T. 14, n° 18, p. 743.
GARCHINE M.J. — Contribution à l'étude clinique du cancer cutané dunoz. — Acta Oto-laryng. Stockholm 1936. T. 23, nos 3-4, p. 425.
GOUGEROT, CARTEAUD, GUILHAL et WEILL. — Cancer cutané purpurique secondaire à un E.O.A. du sein. Déclanchement post-traumatique. — Bull. Soc. fr. Dermato et Syphil. Paris 1930, n° 7, p. 1123.
HICKEL P. et OBERLING Ch. — E.O.A. cutanés traumatiques. — Bull. Soc. fr. Dermato et Syphil. Paris 1923, n° 1, p. 15.
HUGUENIN R. et SARACINO R. — Etude critique de quelques cas de cancers paraissant consécutifs à des piqûres. — B.A.F.E.C. Paris 1950. T. 37, n° 2, p. 122.
FALK Jr. — Carcinomaof the finger resulting from a wood silver. — Wis. Med .1954. T. 53, p. 187.
LEVY COBLENTZ G. — Pseudo E.O.A. traumatique. — B.A.F.E.C. Paris 1937. T. 26, n° 2, p. 177.
LUDFORD R. J. — Skin regeneration and cancer. — Brit. J. Expert Path. 1929. T. 10, p. 193.
LUTZ W. — Cancer de la peau à marche aiguë survenu après traumatisme unique. — Schweiz. med. Wchft. Bâle 1942. T. 72, n° 96, p. 1089.
LUTZ W. — Haut Karzinom nach einmalig. trauma. — Schweiz. med. Wchft., n° 36, 1942.
MARQUES J.F. — Les E.O.A. cutanés post-traumatiques. — Ann. Dermato. Syphil. Paris 1936. T. 7, n° 11, p. 1004 (Bibliographie).
PAUTRIER L.M., ARON R. — E.O.A. Spinocellulaire métatypique, probablement d'origine sudoripare, à développement ultra-rapide sur un lupus tuberculeux et paraissant avoir été déclenché par un traumatisme. — Bull. Soc. fr. Dermato Syphil. Paris 1938. N° 5, p. 694.
PENN J., EPSTEIN E. — Notes on cases of carcinoma following shell wound of the face. — Plast. Reconstr. Surg. 1953. T. 12, n° 2, p. 148.
PORTMANN G. — Cancer épithélial phagédénique à évolution lente de la face et traumatisme. — Séance de la Soc. fr. O.R.L. Paris 1953. Deuxième partie, p. 52.
RIECKE E. — Cancer cutané d'origine traumatique. — Dermat. Wochenschrift. 16, nov. 1935.
ROBERT J.J.C. — Cancers cutanés survenant après traumatisme récent. — Thèse Bordeaux, 27 juillet 1951.
SELTZAR A.B. — Destructive carcinoma of the nose following a stab wound. — Laring. Saint-Louis 1952. T. 62, n° 5, p. 528.
TOURAINE A. et BOUR H. — Les cancers post-traumatiques de la peau. — France Médicale 1938, n° 2, p. 5.

12° CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES POST-TRAUMATIQUES

BOURRET J. et FRAISSE H. — Cancer pulmonaire et traumatisme. — Méd. Lyon 1948, p. 123.

CORNIL L., CASANOVA B. et SPITALIE J. — Cancer du poumon développé sur un trajet d'un corps étranger transfixiant (blessure de guerre). — B.A.F.E.C. Paris 1949. T. 36, n° 3, p. 228.

GELSER J. — Les cancers pulmonaires péripnériques developpés au niveau de cicatrices pulmonaires. — Virchows Arch. Pathol. Anat. Physiol. Dtsch. 1956. T. 329, n° 4, Bibl. 31 Réf.

KALBFLEISCH H. — Krebs im Ableitungsgehiet eines chron. — Lungenabszesses Dtsch. Med. Wchft 1948.

KALBFLEISCH H. — Krebs und Lungenschuss. — Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 55, 1941.

PILGESTORFER W. — Un cas de carcinome bronchiques siégeant au niveau d'un traumatisme récent. — Wien Arch. f. inn. Méd. 1937, n° 30, p. 71.

SCHUTZ W. et STEIN F. — Cancer broncho-pulmonaire après blessure par éclat d'obus. — Thorax chir. Stuttgar t1956. T. 3, n° 5, p. 429.

13° CANCERS DIGESTIFS ET TRAUMATISME

HOBOEK A. — Dental protheses and inrta-oral épidermoïd carcinoma. — Acta Radiol. Stockholm 1949. T. 32, n° 4, p. 259.

HORN P. — Traumatismes et cancers de l'estomac. — Med. Klin. Vienne 1932. T. 28, n° 45, p. 1572.

HOUSSET P. et WICKLAM Y.L. — Facteurs d'irritation et cancers buccaux. — B.A.F.E.C. T. 26. 1937.

JARISCH. — Pankreaskarzinom und trauma Zeitschr. Med. Beamt. 43, 1930.

JUILLARD. — Cancer de la lèvre post-traumatique. — Marseille Méd., nov. 1931.

KORBLER J. — Cancer de la lèvre inférieure chez les fileuses. — Der Krebsartz. 1948, n° 6, p. 201.

PISTOCHI E. — Sarcoma primitivo dello stomaco e trauma. — Policlin Sez Chir. Vol. 30, 1923.

PLAEN (Paul dee). — Traumatisme et cancer (A propos d'un épithélioma de la lèvre après traumatisme). — B.A.F.E.C. Paris 1955. T. 42, n° 1, p. 67.

PONTHUS P. et BERBIR A. — Cancer aigu traumatique de la lèvre inférieure. — Rev. Méd. Moy.-Orient Beyrouth 1956. T. 13, n° 1, p. 116.

SPRENG M., GASSER F., OPPIKOFER E. — Prothèse dentaire et cancer de la cavité buccale. — Birkhaüser éditeur.

WALTHER C. — Rapport sur les cancers de la cavité pharyngienne développés sur les cicatrices de blessures de guerre. — B.A.F.E.C. 1914-1918. T. 7, p. 565.

14° TUMEURS POST-TRAUMATIQUES de L'APPAREIL URINAIRE

JORNS G. — A propos de l'influence du traumatisme sur l'apparition des hypernéphromes. — Brun's Beitrage Z. Kl. Chir. Berlin 1936. T. 163, n° 3, p. 354.

STOBBAERTZ F. — Cancer du rein et traumatisme. — J. de Radiol. Bruxelles 1935. T. 24, n° 136, p. 184.

15° TUMEURS GENITALES P OST-TRAUMATIQUES

AMELAR R.D. — Carcinoma of the penis due to trauma occuring in a male patient circumcised at birth. — J. Urol. Baltimore 1956. T. 75, n° 4. p. 728.

DOMEDDU D. — Sul valore oncogenetico del trauma sul testicolo. — Rif. Med. fasc. 3, 1929.
GOTTLIEB B.J — Sur l'évolution clinique d'un cas de chorioépithéliome malin chez l'homme, développé à la suite d'un traumatisme. — Mschr. Krebsbekpfg. Munich 1938. T. 6, n° 3, p. 71.
MOREL-CLEMENTE J.L. et PILHEN F. — Tumor del testiculo y traumatismo. — J. Med. 5 mai 1951.
SAMSO B. — Sur un cas de sarcome du pénis. Contribution à l'étude des rapports entre les traumatismes et les tumeurs. — Riv. Osped. Rome 1937, n° 7, p. 359.
ZANARDI F. — Sarcome du pénis d'origine traumatique. — Il Cancro Turin 1931. T. 2, n° 3, p. 232.

16° TUMEURS DU SEIN POST-TRAUMATIQUES

GROS C.M., FROEHLICH F. et SIGRIST R. — Traumatique du sein, ombilication du mamelon, cancer. — B.A.F.E.C. Paris 1953. T. 40, n° 4, p. 458.
MOHARDT J.H. — Carcinoma of the male breast. Review of 36 cases. — Brit. J. Cancer. T. 10, n° 3, p. 458.

17° TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX ET TRAUMATISME

BENEKE R. — Gliom und trauma. — Verhandl. Dtsch. Path. Gesellsch. 21 Tagung 1916.
CHAPOTEL. — Des rapports entre les traumatismes et les gliomes cérébraux. — Thèse Paris 1920.
DONTENWILL W. et GRAF R. — Malignant neurinoma following a gunshot wound. — Z. Krebsf. 1953. T. 59, n° 3, p. 381.
HASSELBACK H. — Gliome épendymaire du quatrième ventricule. Contribution à la question des relations entre les traumatismes crâniens et les tumeurs du cerveau. — Beitrage zur path. Anat. Und. zur allg. Path. Iéna 1931. T. 86, n° 1, p. 120.
L'EPEE P. et BANNEL. — Sur deux cas d'affections dégénératives de la moelle constatées après un traumatisme. — Bull. Off. Med. Leg. et Criminol. T. 35, n° 2, 1955.
MELISSINOS. — Tumeurs post-traumatiques du cerveau. — Ann. Méd. Lég. 1939, p. 569. X
MULLER M. — A propos de traumatisme et de méningiomes. — Zeitschr. f. Krebsf. 1941. T. 52, n° 2, p. 113.
OESTERLEN. — Tumeur du cerveau, épilepsie et accidents du travail. — Med. Klin. Vienne 1931. T. 27, n° 4, p. 136.
PAILLAS J.E. et VOLPIATTO-BERTRAND A. — Métastase endocranienne d'un mélanome malin, cancérisation traumatique d'un naevus primitif. — Ann. Anat. Path. et Anat. normale méd. chir. 1938. T. 15, n° 5.
SALVI L. — Tumeur cérébrale et traumatisme. — Rass. Intern. Clin. e terap. Naples 1935. N° 5, p. 256.
STIEREN E. — Sarcoma of thee uveal tract following trauma. — J.A.M.A. Chicago 1934. T. 103, n° 5, p. 311.
TAUSSIG G. — Epithélioma de la cornée après coupure par éclat de pierre. — South. Africa Med. T. 23, n° 20, p. 283.
ZULCH K.J. — Cerebral tumours as a result. of Trauma. — Arztl. Forsch. 1953. T. 7, n° 12, p. 535.

18° MELANOMES POST-TRAUMATIQUES

GRIGNOUX M. — Naevocarcinome du pouce consécutif à un traumatisme. — Ann. de Méd. Lég. Paris 1936, n° 16, p. 596.
LASSERRE. — Naevo carcinome post-traumatique. — Arch. Mal. Prof. 1950, n° 6.
RAMOS M. — Un cas de sarcome pigmenté post-traumatique. — Imprensa Medica Lisbonne 1941. T. 7, n° 11.

SCHOPPER W. — Sur le développement des tumeurs mélaniques de la racine de l'ongle à partir d'un traumatisme. — Cont. f. allg. Pathol. u. Pathol. Anat. Iéna 1930. T. 49, n° 7, p. 195.
SHARLIT, HERMAN. — Melanoma caused by Indeliblee Pencil Arch. Derm. and syph. 1938.
SILVESTRINI L. — Traumatisme et tumeurs. A propos d'un mélanome malin apparu à la suite d'un traumatisme de la main survenu pendant le travail. — Chir. Org. Novim. Bologne 1935. T. 21, n° 1, P. 36.

19° TUMEURS VESTIGIAIRES POST-TRAUMATIQUES

ARDOUIN F. — L'influence du traumatisme sur le développement des tumeurs malignes, en particulier dans les chordomes. — Thèse Fac. Méd. Paris 1927. Legrand, éditeur.
PERRON et MELISSINOS J. — Chordome : tumeur traumatique. — Ann. Méd. Lég. 1935, p. 478.

Table des Matières

Chapitre premier. — Historique . . . . . page 19

Chapitre 2. — Classification des cancers professionnels „ 23

1o Classification étiologique des cancers traumatiques „ 23

2o Classification des cancers traumatiques par organes „ 33

3o Classification selon la capacité prolifération . . „ 37

4o Classification suivant le temps de latence . . . „ 37

Chapitre 3. — Etiologie Générale des tumeurs traumatiques „ 39

Chapitre 4. — Le temps de latence des tumeurs et cancers traumatiques . . . . . „ 45

Chapitre 5. — Le rôle aggravant des traumatismes sur les cancers . . . . . „ 53

Chapitre 6. — Médecine légale des cancers traumatiques „ 55

Chapitre 7. — Carcinologie traumatique expérimentale et pathogénie des cancers traumatiques . . „ 59

Conclusions . . . . . „ 69

Bibliographie . . . . . „ 73

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires,

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interpose, entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.